Der

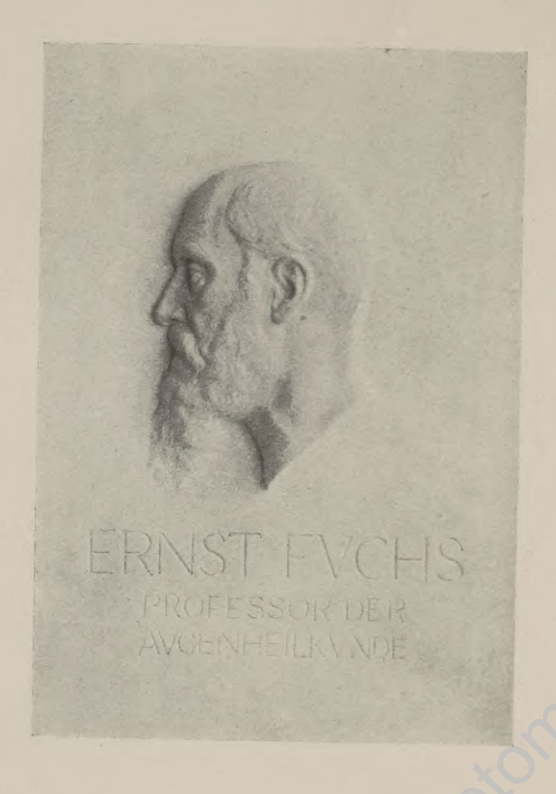
Augenspiegel

Von

Dr. F. Dimmer

Dritte Auflage

Leipzig und Wien
FRANZ DEUTICKE



Dem Meister der Augenheilkunde

ERNST FUCHS

widmet dieses Buch zu seinem 70. Geburtstag
(14. Juni 1921) in Verehrung und Freundschaft

DER VERFASSER

Nach dem von Prof. Josef Müllner geschaffenen Marmorbildnis, das am 14. Juni 1921 im Hörsaale der Klinik Meller (I. Augenklinik in Wien, einst Arlts Klinik) enthüllt worden ist

Der Augenspiegel

und

die ophthalmoskopische Diagnostik

Von

Dr. Friedrich Dimmer
o. ö. Professor der Augenheilkunde und Vorstand der II. Augenklinik in Wien

Dritte, vollständig umgearbeitete
und vermehrte Auflage

Mit 146 Abbildungen im Text und 16 Tafeln

Leipzig und Wien
Franz Deuticke
1921

Verlags-Nr. 2237.

Buchdruckerei der Manzschen Verlags- und Universitäts-Buchhandlung in Wien.



DEM ANDENKEN HERMANNS v. HELMHOLTZ

Geboren am 31. August 1821 Gestorben am 8. September 1894

Zur 100. Wiederkehr seines Geburtstages.

Nach der Plakette von Josef Tautenhayn sen., modelliert zur 66. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte (Wien 1894)

Inhaltsverzeichnis.

Die Anomalien der Aderhaut.

Vorwort zur dritten Auflage.

Das Buch, das in seiner ersten Auflage im Jahre 1886, in der zweiten Auflage 1893 unter dem Titel: „Der Augenspiegel und die ophthalmoskopische Diagnostik" erschienen ist, hat in der dritten Auflage zwar denselben Titel behalten, ist aber so vom Grund aus neu bearbeitet worden, daß es als ein neues Buch gelten kann. Diese Umarbeitung ist die Folge einer ganz anderen Tendenz, die mich bei der Abfassung des Manuskripts geleitet hat. Während das Buch früher nur für die Bedürfnisse des Anfängers berechnet war und in „möglichst gedrängter Form" dasjenige enthalten sollte, „was der Praktiker wissen muß, um den Augenspiegel zur Diagnose der Refraktionsanomalien und der intraokularen Erkrankungen mit Erfolg verwenden zu können", wollte ich in der dritten Auflage das Thema in ausführlicher Weise behandeln, so daß das Buch auch dem Vorgeschrittenen nützlich sein könnte. Ich habe daher den einzelnen Abschnitten auch Literaturhinweise folgen lassen, die natürlich nicht den Anspruch auf Vollständigkeit erheben aber doch Demjenigen, der noch näher in die Sache eingehen will, willkommen sein dürften. Dabei wurden besonders solche neue Arbeiten angeführt, in denen ausführliche oder erschöpfende Literaturverzeichnisse enthalten sind.

Die Veranlassung, die neue Bearbeitung des Buches in so ganz anderer Weise vorzunehmen, lag für mich in den ungemein großen Fortschritten, welche die Ophthalmoskopie in den Jahren seit dem Erscheinen der zweiten Auflage gemacht hat. Beim Überblick über die neueren Errungenschaften auf diesem Gebiete, die allerdings weniger für die Anfänger als für die Vorgeschrittenen von Bedeutung sind, mußte der Wunsch rege werden, diese Fortschritte in einer ihrer Bedeutung würdigen Form darzustellen und das ganze Gebäude lieber gleich

vom Grund auf neu zu errichten. So ist der Umfang des Buches auf das Dreifache des Umfanges der zweiten Auflage angewachsen.

Dementsprechend hat auch die Ausstattung des Buches mit Abbildungen eine Änderung erfahren. Die Textfiguren, die in den ersten Auflagen fast nur zur Illustration der optischen Einleitung und des Abschnittes über Refraktionsbestimmung dienten, wurden auch in andere Kapitel eingefügt. Ihre Zahl hat sich gegenüber der zweiten Auflage um mehr als die Hälfte vermehrt. Die wichtigsten anatomischen Befunde wurden auf sechs Tafeln dargestellt. Während ich mich in den früheren Auflagen betreffs der Augenspiegelbefunde nur auf mehrere ophthalmoskopische Atlanten berufen hatte, sind dem Buche jetzt zehn Tafeln mit 150 Augenspiegelbildern beigegeben. Acht dieser Tafeln enthalten Reproduktionen von photographischen Aufnahmen nach der Natur, die mit dem von mir angegebenen Apparat zur Photographie des Augenhintergrundes hergestellt wurden. Jene Befunde, die zu photographieren ich keine Gelegenheit hatte, oder die sich (wie z. B. die Netzhautabhebung, Tumoren usw.) nicht zur photographischen Aufnahme eignen, wurden auf zwei Tafeln in Reproduktionen nach verschiedenen Bildern zusammengestellt. Da es sich mir darum handelte in den Bildern für recht viele Befunde Belege beizubringen, so war eine möglichst große Zahl von Bildern erwünscht, weshalb die photographischen Aufnahmen des Augenhintergrundes nicht weiter vergrößert, sondern so reproduziert wurden, wie sie bei der Aufnahme selbst auf der Platte erscheinen, welcher Größe dann auch die anderen Bilder angepaßt wurden.

Viele Kollegen haben mich bei der Abfassung des Werkes unterstützt. So in hervorragender Weise Prof. Salzmann bei der Bearbeitung der Skiaskopie, wie auch bei diesem Kapitel nochmals erwähnt wird. Prof. Salzmann und Dr. Krämer haben das Manuskript vor dem Drucke einer Durchsicht unterzogen und ich verdanke ihnen viele nützliche Winke. Die mikrophotographischen Aufnahmen der Präparate für die anatomischen Tafeln rühren fast alle von Dr. Bachstez her, während Dr. Guist die Negative für die Tafeln XV und XVI hergestellt hat. Bei der Korrektur half mir Dr. Pillat. Allen diesen Herren danke ich herzlichst für ihre freundliche Mitwirkung.

Die in der optischen Einleitung, dann in den Kapiteln über die Theorie des Augenspiegels und über die Refraktionsanomalien enthaltenen Abbildungen wurden nach meinen Angaben vom Assistenten der technischen Hochschule Herrn Hermann Stelzig gezeichnet; die nicht nach anderen Autoren reproduzierten Abbildungen

in den Abschnitten über die Anomalien der brechenden Medien und über den normalen Augenhintergrund, dann die Abbildungen auf Tafel VI vom Zeichner Herrn Jakob Wenzel. Beide haben ihre Aufgabe wohl sehr gut gelöst.

Der Verlagsbuchhandlung Franz Deuticke danke ich ganz besonders für die wirklich vorzügliche Ausstattung des Buches sowohl hinsichtlich des Textdruckes als auch der Reproduktion der Abbildungen. Auch in den Zeiten, wo die heute zu überwindenden Schwierigkeiten nicht vorlagen, hätte nichts besseres geschaffen werden können.

Ich kann nicht umhin, hier auch noch die Leistungen der Kunstanstalten Max Jaffé und Angerer und Göschl in Wien dankbar hervorzuheben, von denen besonders die erstere bei der Wiedergabe der photographischen Aufnahmen des Augenhintergrundes nach der Natur eine schwierige Aufgabe zu bewältigen hatte, deren glückliche Lösung mir begreiflicherweise sehr am Herzen lag.

Ich wäre glücklich, wenn meine Absicht, in dem Buche einen verläßlichen Führer auf diesem wichtigen Gebiete der Ophthalmologie zu schaffen, wenigstens in der Hauptsache erreicht worden wäre.

Wien, anfangs Juni 1921.

Der Verfasser.

Abkürzungen:

PD.	=	Papillendurchmesser.
Gr. A. f. O.	=	Graefe's Archiv für Ophthalmologie.
A. f. A.	=	Archiv für Augenheilkunde.
Kl. M. Bl.	=	Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde.
Z. f. A.	=	Zeitschrift für Augenheilkunde.
C. f. A.	=	Zentralblatt für Augenheilkunde.
Deutschm. Beitr.	=	Deutschmanns Beiträge zur Augenheilkunde.
Arch. d'ophth.	=	Archives d'ophthalmologie
Annal. d'oc.	=	Annales d'oculistique.
Tr. O. S.	=	Transactions of the Ophthalmological Society of the united Kingdom
Arch. of O.	=	Archives of Ophthalmology.
Ophthalm.	=	Ophthalmoscope.

I. TEIL.

Optische Einleitung.
Der Augenspiegel und seine Anwendung.
Der normale Augenhintergrund.
Die Refraktionsbestimmung.

Optische Einleitung.

Es handelt sich hier um die Darstellung der wichtigsten, bei der Reflexion und Refraktion des Lichtes geltenden Gesetze und deren Anwendung auf die optischen Systeme im allgemeinen und auf das Auge im besonderen.

Errichten wir an der Stelle, an welcher ein Lichtstrahl die Trennungsfläche zweier Medien trifft, eine zu dieser Fläche senkrechte Gerade, so heißt diese das

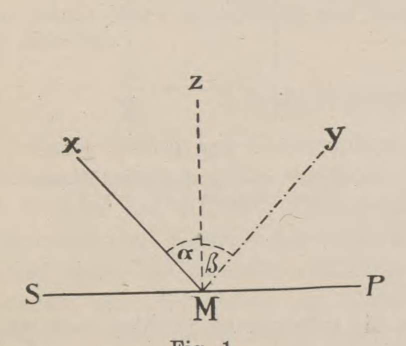


Fig. 1.
Reflexion an einem Planspiegel.
S P Spiegel, x M einfallender Strahl, z M Einfallslot, M y reflektierter Strahl, α Einfallswinkel, β Brechungswinkel.

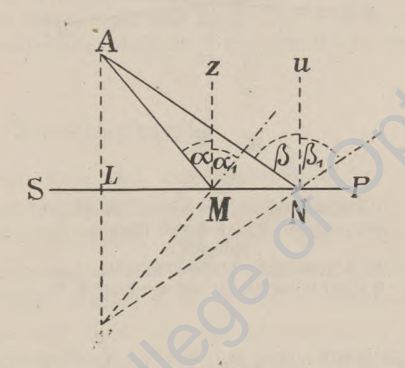


Fig. 2.
Abbildung eines leuchtenden Punktes durch einen Planspiegel.
A leuchtender Punkt, A' sein Bild, A M und A N einfallende Strahlen, z M und u N = Einfallslote, α und β Einfallswinkel, α_1 und β_1 Brechungswinkel.

Einfallslot. Die durch den einfallenden Strahl und das Einfallslot gelegte Ebene ist die Einfallsebene. Die Ebene, in welcher der durch Reflexion oder Brechung von seiner ursprünglichen Richtung abgelenkte Lichtstrahl und das Einfallslot liegen, ist die Reflexions- oder Brechungsebene. Diese fällt mit der Einfallsebene zusammen, so daß sowohl der reflektierte als der gebrochene Strahl in der Einfallsebene liegen, aber dieser auf der anderen Seite des Einfallslotes als der einfallende Strahl.

I. Reflexion des Lichtes.

1. Planspiegel.

In Fig. 1*) ist S P eine spiegelnde Fläche, x M der einfallende Strahl, M z das Einfallslot. Der Winkel, den x M und M z einschließen, heißt der Einfallswinkel (α), der Winkel, den der reflektierte Strahl (M y) mit dem Einfallslote bildet, der Reflexionswinkel (β). Der Reflexionswinkel ist gleich dem Einfallswinkel.

Befindet sich ein leuchtender Punkt (Fig. 2, A) vor einem Planspiegel, so entwirft der Spiegel ein Bild von ihm. Zwei der von dem Punkte auf den Spiegel fallenden Strahlen, die wir hier allein betrachten wollen, seien A M und A N. Beide werden nach den soeben angegebenen Gesetzen reflektiert; M z und N u sind die

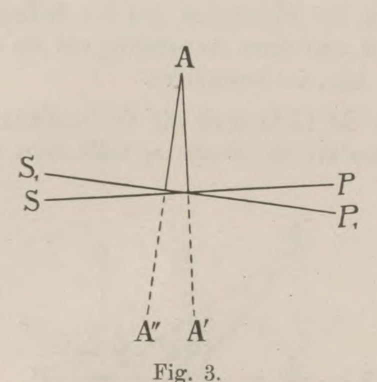


Fig. 3.
Verschiebung des von einem Planspiegel entworfenen Bildes durch Drehung des Spiegels.
A Gegenstand, A′ Bild bei der Lage S P des Spiegels, A″ bei der Lage S_1 P_1.

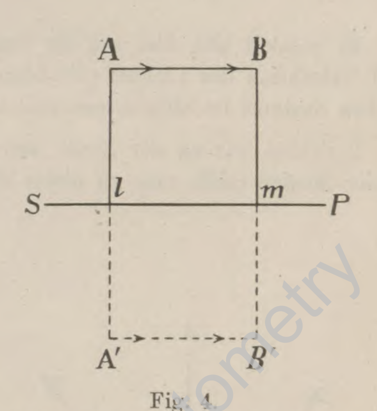


Fig. 4.
Abbildung eines Gegenstandes A B durch einen Planspiegel S P in A′ B′.

Einfallslote; $\alpha = \alpha_1$, $\beta = \beta_1$. Verlängere ich die reflektierten Strahlen nach rückwärts, bis sie sich schneiden, so bekomme ich den Ort, wo ein vor dem Spiegel befindliches Auge das Bild des Punktes A sieht. Dasselbe liegt in A′ und ist eben so weit hinter dem Spiegel gelegen, als A vor demselben. Ziehe ich von A eine Senkrechte (A L) auf den Spiegel (S P) und verlängere dieselbe über ihren Fußpunkt hinaus hinter den Spiegel, so bekomme ich die Lage des Bildes, wenn ich auf dieser Linie den Punkt bestimme, der eben so weit von der Spiegelfläche entfernt ist, als A (A L=A′ L).

A′, das Bild des Punktes A ist ein sogenanntes virtuelles Bild; dies ist ein Bild, von dem nicht wirklich Strahlen ausgehen, sondern das man erhält, wenn

*) In den Figuren 1 bis inklusive 32, mit Ausnahme der Figuren 12, 13, 16 und 17 sind die auf Spiegel, Prismen oder Linsen auffallenden Strahlen als ausgezogene Linien gezeichnet, die reflektierten oder gebrochenen Strahlen sind durch —·—·— Linien, die Hilfslinien als --------- Linien dargestellt.

man die von der spiegelnden Fläche reflektierten Strahlen nach rückwärts verlängert, bis sie sich schneiden.

Dreht man den Planspiegel S P (Fig. 3) so, daß er jetzt in S_1 P_1 liegt, so bewegt sich das virtuelle, hinter dem Spiegel gelegene Bild A' des leuchtenden Punktes A von A' nach A''. Man stelle sich vor einen Planspiegel, und zwar so, daß die Spiegelfläche der Gesichtsfläche parallel liegt. Dann drehe man den Spiegel so um die vertikale Achse, daß seine Fläche nach links sieht. Man wird dabei wahrnehmen, daß das Bild im Spiegel in entgegengesetzter Richtung wandert, als man den Spiegel gedreht hat, nämlich gegen die rechte Seite des Beobachters.

Haben wir es nicht mit einem leuchtenden Punkte, sondern mit einem leuchtenden Gegenstande zu tun, so können wir uns sein Bild konstruieren, indem wir von jedem seiner Endpunkte das Bild zeichnen. Von A B (Fig. 4) wird ein Bild vom Spiegel S P in A' B' entworfen, A l = A' l und B m = B' m. Das Bild, das ein Planspiegel von einem Gegenstande erzeugt, ist also ebenso groß wie der Gegenstand und ihm gleichgerichtet.

In einem Planspiegel sieht man sein eigenes Bild aufrecht und dasselbe bleibt, wenn der Beobachter nicht kurzsichtig ist, immer scharf, in welcher Entfernung man sich auch vom Spiegel befinden mag, abgesehen von dem Falle, daß man den Spiegel so nahe an das Auge hält, daß man sich auf das vom Spiegel entworfene Bild durch seine Akkommodation nicht mehr einstellen kann.

Wirft man mittels eines schräg gestellten Planspiegels das Licht einer Flamme auf eine dunkle Wand, so erscheint eine verschwommene, ziemlich matt erleuchtete Stelle auf derselben.

2. Konkavspiegel (Sammelspiegel).

Einen sphärischen Konkavspiegel kann man sich aus unendlich vielen, sehr kleinen Planspiegeln zusammengesetzt denken, ähnlich wie man sich einen Kreis als Polygon von unendlich vielen Seiten denken kann. Auf jedem dieser kleinen Planspiegel steht natürlich der Radius der Kugel, von deren Oberfläche der Konkavspiegel einen Teil darstellt, senkrecht. Dieser Radius heißt Krümmungshalbmesser, der Mittelpunkt der Kugel ist der Krümmungsmittelpunkt des Spiegels. Jeder Radius bildet zugleich für den Strahl, der in seinem Endpunkte auf den Spiegel einfällt, das Einfallslot. Die Hauptachse des Spiegels ist eine durch den Mittelpunkt desselben und den Krümmungsmittelpunkt gelegte gerade Linie. Die Reflexion erfolgt nach den oben beim Planspiegel angegebenen Gesetzen.

S P (Fig. 5) ist ein Konkavspiegel, dessen Krümmungsmittelpunkt in O liegt. O K ist der Krümmungshalbmesser, $x x_1$ die Hauptachse, K der Mittelpunkt des Spiegels. Fallen parallele Strahlen (y M, z N) auf den Spiegel, so werden sie in F vereinigt: $\alpha = \alpha_1$, $\beta = \beta_1$. Als parallele Strahlen werden solche angesehen, die aus einer Entfernung von wenigstens 5 *m* kommen. F ist der Focus oder Brennpunkt des Spiegels. Er liegt in der Mitte zwischen dem Spiegel und seinem Krümmungsmittelpunkt. Die Brennweite (Focaldistanz), d. i. die Entfernung des Brennpunktes vom Spiegel, ist also gleich dem halben Krümmungshalbmesser. Je kürzer der Krümmungshalbmesser ist, desto kürzer ist die Brennweite und desto stärker der Spiegel.

Liegt der leuchtende Punkt in endlicher Entfernung, z. B. in A (Fig. 6), so liegt sein Bild in A′ zwischen F und O. A C ist der einfallende Strahl, O C der Krümmungshalbmesser, C A'_1 der reflektierte Strahl, $\alpha = \alpha_1$.

Rückt der leuchtende Punkt dem Spiegel näher, so entfernt sich sein Bild vom Spiegel. Befindet er sich in O, dann liegt sein Bild ebenfalls in O, Bild und Gegenstand fallen also in O zusammen. Denn die in der Richtung des Krümmungshalbmessers einfallenden Strahlen werden in sich selbst reflektiert, da Einfalls- und Reflexionswinkel gleich Null sind.

Befindet sich der leuchtende Punkt zwischen Krümmungsmittelpunkt O und Brennpunkt F, dann ist sein Bild weiter vom Spiegel entfernt als O. In Fig. 6 brauchen wir uns nur den leuchtenden Punkt A dort zu denken, wo A′ liegt, so können wir nach dem Gesetze der konjugierten Vereinigungspunkte A′ an die Stelle von A setzen. Dieses Gesetz besagt: wenn durch irgend eine

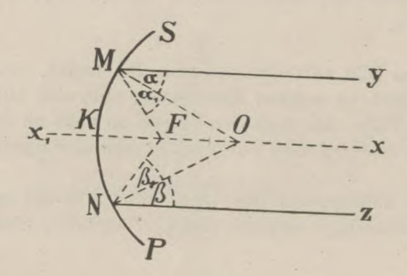


Fig. 5.
Reflexion an einem sph. Konkavspiegel. Parallele Strahlen, leuchtender Punkt in unendlicher Entfernung. y M, z N einfallende Str., Bild in F Brennpunkt. O Krümmungsmittelpunkt.

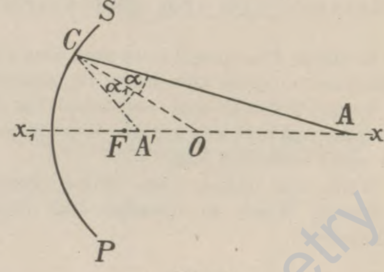


Fig. 6.
Divergente Strahlen, leuchtender Punkt A in endlicher Entfernung vor dem Krümmungsmittelpunkt. A′ Bild von A.

optische Vorrichtung von einem leuchtenden Punkt oder Gegenstand ein Bild erzeugt wird, kann man Gegenstand und Bild miteinander vertauschen. Dies bezieht sich nicht nur auf den Ort des Bildes und Gegenstandes, sondern auch auf Richtung und Größe. Je näher nun A an F liegt, desto weiter rückt A′ vom Spiegel ab. Kommt A nach F, dann sind die vom Spiegel reflektierten Strahlen parallel. Dies zeigt Fig. 5, wenn wir uns A an der Stelle von F denken.

Liegt A innerhalb der Brennweite des Spiegels, d. h. zwischen O und F, so werden die Strahlen divergent reflektiert (Fig. 7). Es entsteht also kein wirkliches Bild vor dem Spiegel, das Bild ist vielmehr nach dem, was beim Planspiegel gesagt worden ist, ein virtuelles, wird also erhalten, wenn man die vom Spiegel reflektierten Strahlen nach rückwärts verlängert.

Dieses virtuelle Bild findet man sehr weit hinter dem Spiegel, sobald A nahe an F liegt. Je näher A an den Spiegel heranrückt, desto näher kommt auch A′ von hinten her an den Spiegel, bis A und A′ in der Spiegelfläche zusammenfallen.

Die Lage des Bildes läßt sich bei bekannter Entfernung des leuchtenden Punktes und bei bekannter Brennweite des Spiegels nach der Formel $\frac{1}{f} = \frac{1}{a} + \frac{1}{b}$ finden. In dieser Formel bedeutet b die Entfernung des Bildes vom Spiegel, a die Entfernung des Gegenstandes vom Spiegel und f die Brennweite des Spiegels. Diese Formel läßt sich umwandeln in $b = \frac{a f}{a - f}$. Für $a = \infty$ erhält man also $b = f$; für $a = 2 f$ ist $b = 2 f$, für $a > f$ aber $< 2 f$ ist $b > 2 f$; für $a < f$ wird b negativ, d. h. das Bild liegt hinter dem Spiegel.

Bisher haben wir nur von einem leuchtenden Punkte gesprochen, der in der Hauptachse des Spiegels liegt. Wir wollen nun sehen, wie sich das Bild eines leuchtenden Punktes verhält, der nicht auf der Hauptachse des Spiegels sich befindet. A (Fig. 8.) sei ein solcher Punkt. Man braucht nur von A eine Linie A M parallel zur Hauptachse ($x\,x_1$) des Spiegels zu ziehen. Ein Strahl,

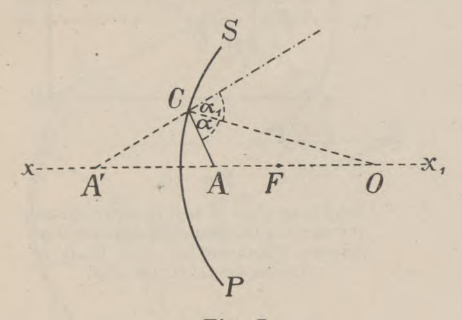


Fig. 7.
Divergente Strahlen, leuchtender Punkt A innerhalb der Brennweite.
A' Bild von A.

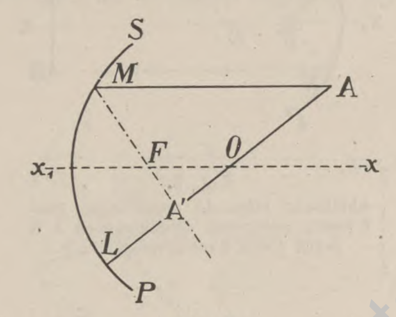


Fig. 8.
Bestimmung der Lage des Bildes, das ein Konkavspiegel von einem leuchtenden Punkte A entwirft.
A M achsenparalleler Strahl, der nach F, dem Brennpunkt reflektiert wird. A L — durch O, den Krümmungsmittelpunkt, einfallender Strahl, der in sich selbst reflektiert wird. A' Bild von A.

der in dieser Richtung auf den Spiegel fällt, wird so reflektiert, daß er durch den Brennpunkt des Spiegels F geht. Ein zweiter der von A ausgehenden Strahlen geht durch den Krümmungsmittelpunkt (O), der Strahl A L. Dieser wird in sich selbst reflektiert. Das Bild des Punktes A muß also dort liegen, wo sich diese beiden Strahlen schneiden, d. i. in A'.

Über den Ort und die Lage des Bildes, das durch einen Konkavspiegel von einem Gegenstande entworfen wird, lassen sich somit folgende Sätze aufstellen:

1. Befindet sich der Gegenstand in unendlicher Entfernung, so daß parallele Strahlen von ihm ausgehen, so entsteht ein umgekehrtes, sehr stark verkleinertes Bild im Brennpunkt des Spiegels (Fig. 9).

2. Rückt der Gegenstand näher (Fig. 10, A B), so entsteht ein umgekehrtes, immer noch verkleinertes Bild (A' B') zwischen Brennpunkt und Krümmungsmittelpunkt. Je näher der Gegenstand dem Krümmungsmittelpunkt des Spiegels kommt, desto näher rückt auch sein Bild an ihn heran und desto weniger ist dasselbe verkleinert.

3. Liegt der Gegenstand im Krümmungsmittelpunkt, dann liegt auch das Bild dort; Gegenstand und Bild sind gleich groß, das Bild aber verkehrt.

4. Befindet sich der Gegenstand zwischen Brennpunkt und Krümmungsmittelpunkt des Spiegels, so entsteht ein verkehrtes und vergrößertes Bild jenseits des Krümmungsmittelpunktes (Fig. 10, mit Vertauschung von Bild und Gegenstand). Dasselbe entfernt sich immer mehr vom Spiegel, je näher der Gegenstand an den Brennpunkt herankommt.

5. Liegt der Gegenstand im Brennpunkt des Spiegels, so werden die Strahlen

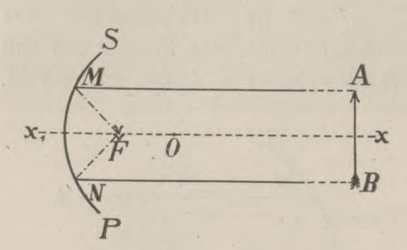


Fig. 9.
Abbildung eines in unendlicher Entfernung gelegenen Gegenstandes A B durch einen Konkavspiegel in F.

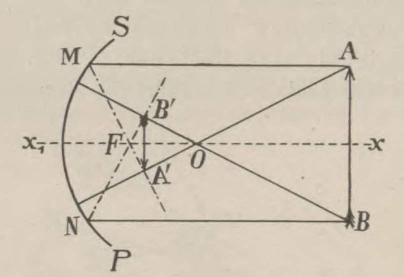


Fig. 10.
Abbildung eines in endlicher Entfernung vor dem Krümmungsmittelpunkte O gelegenen Gegenstandes A B in B' A', reelles umgekehrtes Bild.

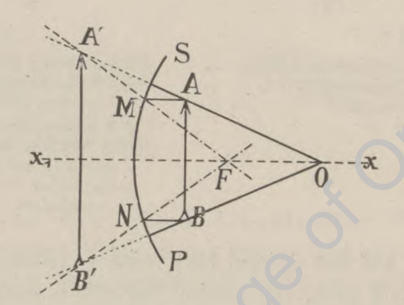


Fig. 11.
Abbildung eines innerhalb der Brennweite des Konkavspiegels gelegenen Gegenstandes A B in A' B'; virtuelles aufrechtes Bild.

parallel reflektiert (Fig. 9). Ein vor dem Spiegel befindlicher Beobachter, der für parallele Strahlen eingestellt ist, sieht dann hinter dem Spiegel ein virtuelles, sehr stark vergrößertes, aber aufrechtes Bild.

6. Liegt der Gegenstand zwischen Brennpunkt und Spiegel, also innerhalb der Brennweite desselben, so entsteht ein vergrößertes, aufrechtes, virtuelles Bild hinter dem Spiegel in endlicher Entfernung (Fig. 11, A′ B′). Es nähert sich dem Spiegel, wenn der Gegenstand sich dem Spiegel nähert und seine Größe nimmt hiebei immer mehr und mehr ab, bis

7. Bild und Gegenstand in der Spiegelfläche zusammenfallen.

Man kann die Brennweite eines Konkavspiegels finden, wenn man in der Entfernung von mindestens 6 *m* eine Lichtquelle (Lampe) aufstellt und von dieser mittels des Spiegels ein scharfes Bild auf einem Schirm entwirft. Die Entfernung des Spiegels von dem Schirm ergibt die Brennweite.

Dreht man einen Konkavspiegel S P (Fig. 12), durch den ein umgekehrtes Bild einer Flamme erzeugt wird, um seinen Mittelpunkt in eine andere Lage S_1 P_1, so bewegt sich das Flammenbild mit ihm nach derselben Seite.

Bewegt sich ein leuchtender Punkt oder Gegenstand, der weiter von einem Konkavspiegel entfernt ist, als sein Krümmungsmittelpunkt, in einer bestimmten Richtung, so wandert das Bild dieses Punktes oder Gegenstandes in der entgegengesetzten Richtung. In Fig. 13 bewegt sich ein leuchtender Punkt von A nach B, sein Bild von A′ nach B′.

Das aufrechte, virtuelle Bild, das entsteht, wenn der Gegenstand innerhalb der Brennweite des Spiegels liegt, geht mit dem Gegenstande.

Einen Konkavspiegel von nicht zu langer Brennweite unterscheidet man sehr leicht von einem Planspiegel dadurch, daß man dem mit ausgestrecktem Arm vor sich hingehaltenem Spiegel eine leichte Drehung gibt. Bewegen sich dabei die im Spiegel sichtbaren Bilder

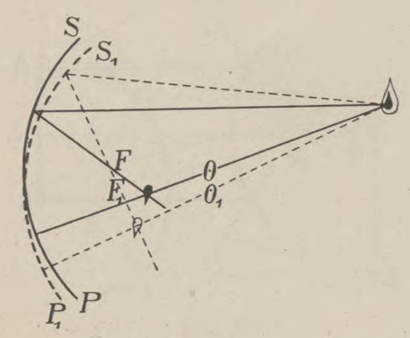


Fig. 12.

Gleichsinnige Verschiebung des von einem Konkavspiegel S P entworfenen Flammenbildes durch Drehung des Spiegels nach S_1 P_1.

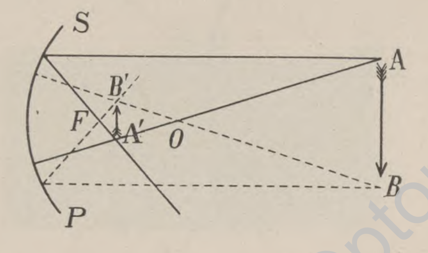


Fig. 13.

Bewegung eines Objektes vor einem Konkavspiegel von A nach B. Gegensinnige Verschiebung des umgekehrten Bildes von A′ nach B′.

in derselben Richtung, in der man den Spiegel gedreht hat, so ist es ein Konkavspiegel im anderen Falle ein Planspiegel. Auch sieht man unter diesen Umständen sein eigenes Spiegelbild verkehrt.

3. Konvexspiegel (Zerstreuungsspiegel).

Bei einem Konvexspiegel können wir ebenso wie bei einem Konkavspiegel Krümmungsmittelpunkt, Brennpunkt und Hauptachse unterscheiden. Auch hier liegt der Brennpunkt in der Mitte zwischen Krümmungsmittelpunkt und Spiegelfläche, beide aber hinter dem Spiegel. Parallel auffallende Strahlen werden so reflektiert, daß sie rückwärts verlängert sich im Brennpunkte schneiden. y M und z N (Fig. 14) sind die einfallenden Strahlen, O l und O p die Krümmungshalbmesser (Einfallslote), M k und N i die reflektierten Strahlen, die vom Brennpunkt F zu kommen scheinen, wobei $\alpha = \alpha_1$ und $\beta = \beta_1$ ist.

Die von einem in endlicher Entfernung gelegenen Punkt ausgehenden Strahlen werden natürlich unter einem noch größeren Winkel reflektiert, so daß sie nach

rückwärts verlängert sich zwischen Brennpunkt und Spiegel schneiden. Das Bild irgend eines leuchtenden Punktes liegt also immer innerhalb der Brennweite hinter dem Spiegel, ist also immer virtuell. Das Bild ist desto näher der Spiegeloberfläche, je geringer die Entfernung des Leuchtpunktes davon ist.

1. Fallen die von einem Gegenstande in unendlicher Entfernung ausgehenden Strahlen parallel auf den Spiegel, so ist das Bild sehr stark verkleinert, aufrecht und liegt im Brennpunkt.

2. Liegt der Gegenstand in endlicher Entfernung (Fig. 15, A B), so liegt das verkleinerte und aufrechte Bild A′ B′ zwischen Brennpunkt und Spiegel, und zwar um so näher dem Spiegel, je näher der Gegenstand demselben liegt.

3. In der Spiegeloberfläche fallen Bild und Gegenstand zusammen.

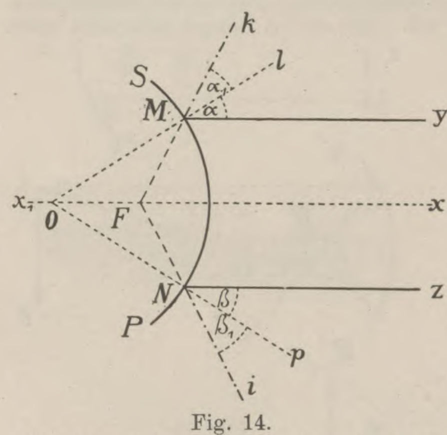


Fig. 14.
Einfall paralleler Strahlen y M und z N auf einen Konvexspiegel. O Krümmungsmittelpunkt, F Brennpunkt, O l und O p Einfallslote. F k und F i reflektierte Strahlen.

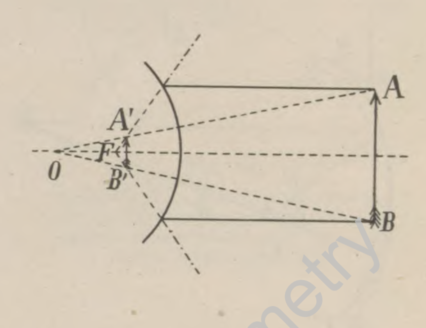


Fig. 15.
Abbildung eines in unendlicher Entfernung gelegenen Gegenstandes A B durch einen Konvexspiegel in A′ B′. Aufrechtes virtuelles Bild.

Bewegt sich ein leuchtender Punkt A (Fig. 16) vor einem Konvexspiegel nach B, so bewegt sich das virtuelle Bild hinter dem Spiegel in derselben Richtung von A′ nach B′.

II. Refraktion des Lichtes.

An der Trennungsfläche zweier Medien wird ein Teil des Lichtes zurückgeworfen, ein anderer geht in das zweite Medium über.

Wir beschäftigen uns jetzt mit den Veränderungen, welche die Lichtstrahlen beim Übertritt aus einem Medium in ein anderes in ihrem Verlaufe erfahren. Ein Strahl, der die Trennungsfläche zweier optischer Medien senkrecht trifft (z z′, Fig. 17), erleidet keine Ablenkung, er geht ungebrochen durch die Trennungsfläche hindurch. Jeder Lichtstrahl, der in einer anderen Richtung auf die Trennungsfläche fällt, wird abgelenkt. Wir unterscheiden dann einen **einfallenden** und einen **gebrochenen** Strahl. Unter dem **Einfallslote** versteht man eine Senkrechte, die man dort, wo der einfallende Strahl die Trennungsfläche der beiden Medien trifft, auf dieser Trennungsfläche errichtet. Der Winkel zwischen dem einfallenden Strahl

und dem Einfallslot ist der *Einfallswinkel*, die Ebene, in der beide liegen, die *Einfallsebene*. Gelangt der Lichtstrahl aus einem bestimmten Medium in ein stärker brechendes, so wird er *zum* Einfallslote gebrochen.

Der Winkel, den der gebrochene Strahl mit dem verlängerten Einfallslote bildet, ist der *Brechungswinkel*, die Ebene, in der der gebrochene Strahl und das Einfallslot liegen, die *Brechungsebene*. In Fig. 17 ist z z' das Einfallslot, x M der einfallende, M y der gebrochene Strahl, α der Einfalls-, β der Brechungswinkel. *Die Brechungsebene bildet die Erweiterung der Einfallsebene.*

Zwischen dem Winkel α und dem Winkel β besteht eine gewisse Beziehung. Wenn man den Sinus des Einfallswinkels durch den Sinus des Brechungswinkels vididiert, so erhält man immer dieselbe Zahl $\frac{\sin. \alpha}{\sin. \beta} = n$.

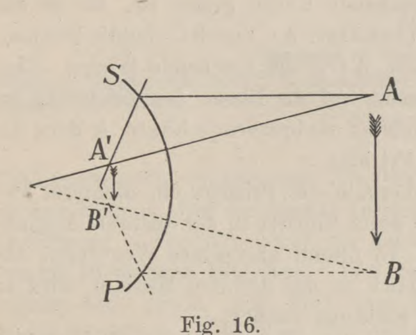


Fig. 16.
Bewegung eines Objektes vor einem Konvexspiegel von A nach B. Gleichsinnige Verschiebung des Bildes von A' nach B'.

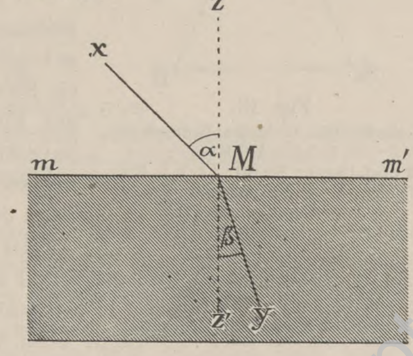


Fig. 17.
Brechung des Lichtes an der Trennungsfläche zweier brechenden Medien. x M einfallender Strahl; m m' Trennungsfläche der Medien; z z' Einfallslot; M y gebrochener Strahl; α Einfallswinkel; β Brechungswinkel.

Ist das erste Medium Luft, so heißt diese Zahl n der *Brechungsindex oder Brechungsexponent* für das zweite Medium. Je größer der Brechungsindex, desto stärker brechend ist das Medium.

Tritt ein Lichtstrahl dagegen aus einem Medium in ein anderes mit einem geringeren Brechungsexponenten, so wird er *vom* Einfallslote gebrochen. Man erkennt dies leicht ebenfalls aus Fig. 17, indem man y M als den einfallenden, M x als den gebrochenen Strahl ansieht.

Kommt ein Strahl unter einem gewissen Einfallswinkel auf die Trennungsfläche gegen ein anderes, schwächer brechendes Medium, so kann es geschehen, daß der Brechungswinkel = 90° wird, so daß der gebrochene Strahl der Trennungsfläche der beiden Medien entlang verläuft. Wird der Einfallswinkel noch größer, so erfolgt keine Brechung, sondern das Licht wird an der Trennungsfläche der Medien wie an einem Planspiegel in das erste Medium zurückgeworfen. — Dieser Vorgang wird als *totale Reflexion* bezeichnet, da dabei nicht wie sonst bei der Reflexion an durchsichtigen Körpern Licht für die Spiegelung durch Übertritt in das zweite Medium verloren geht.

1. Die Brechung durch Prismen.

Die strahlenablenkende Wirkung eines Prismas entsteht dann, wenn an einem Medium zwei ebene Begrenzungsflächen gegeneinander geneigt sind. An einem Glasprisma, wie es zur Ablenkung der Strahlen in Verwendung kommt, sind es die brechenden Flächen, durch die der Lichtstrahl geleitet wird. Sie bilden zusammen einen Winkel, der der brechende Winkel heißt. Die Linie, in welcher die brechenden Flächen zusammenstoßen, heißt die brechende Kante des Prismas. Die Basis des Prismas ist die dieser Kante gegenüberliegende Fläche.

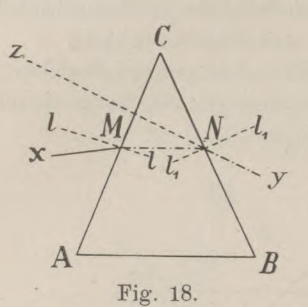


Fig. 18.
Brechung eines Lichtstrahls durch ein Prisma A C B:
x M einfallender Strahl; l l, l_1 l_1 Einfallslote; M N gebrochener Strahl; N y austretender Strahl.

A B C (Fig. 18) ist der Durchschnitt eines Prismas, gebildet durch eine Ebene, die senkrecht auf die brechende Kante gelegt ist. Es ist das ein Hauptschnitt. A C und B C sind die brechenden Flächen, A C B der brechende Winkel. Eine in C senkrecht auf die Ebene der Zeichnung errichtete Linie ist die brechende Kante. A B ist die Basis des Prismas.

Ist innerhalb des Prismas ein dichteres Medium als außerhalb, so wird der Strahl x M beim Eintritt in das dichtere Medium des Prismas zum Einfallslote l l gebrochen. Er nimmt also seinen Weg durch das Prisma von M nach N. In N, beim Austritt in das dünnere Medium, wird er vom Einfallslote $l l_1$ gebrochen, also in der Richtung nach y.

Hieraus geht hervor, daß ein Lichtstrahl, der durch ein Prisma mit stärker brechendem Medium geht, von der brechenden Kante gegen die Basis des Prismas abgelenkt wird.

Befindet sich ein Auge bei y, so sieht es einen in x gelegenen Gegenstand nicht in der natürlichen Lage, sondern gegen die brechende Kante zu verschoben, in der Verlängerung von y N in z.

2. Die Brechung an einer oder mehreren sphärisch gekrümmten Flächen.

In Fig. 19 ist K der Krümmungsmittelpunkt einer sphärischen Fläche, welche zwei optisch differente Medien voneinander trennt. Links von dieser Fläche sei Luft, rechts ein stärker brechendes Medium, z. B. Wasser. Eine durch die Mitte der brechenden Fläche und durch den Krümmungsmittelpunkt gezogene Gerade (o o) heißt die optische Achse des durch die brechende Fläche und das dahinter gelegene Medium dargestellten brechenden Systems. Da der Radius einer Kugel auf der Kugeloberfläche senkrecht steht, so bildet er für den betreffenden Punkt der Kugeloberfläche das Einfallslot. Ein jeder Lichtstrahl, der also in der Richtung des Krümmungsradius die brechende Fläche trifft, geht ungebrochen durch. Solche durch K verlaufende Strahlen heißen Richtungsstrahlen. Auch ein entlang der optischen Achse verlaufender Strahl verhält sich in gleicher Weise. Wegen

dieses Verhaltens der durch K gehenden Strahlen heißt K der **Knotenpunkt**.

Zur Ermittlung des Strahlenganges nach der Brechung genügt es, von allen auffallenden Strahlen nur zwei ins Auge zu fassen. Der eine dieser Strahlen ist jener, der in der optischen Achse verläuft, somit keine Brechung erleidet.

Wir setzen zunächst den Fall, daß ein leuchtender Punkt in unendlicher Ferne liegt, wobei zu berücksichtigen ist, daß Lichtstrahlen, die aus einer

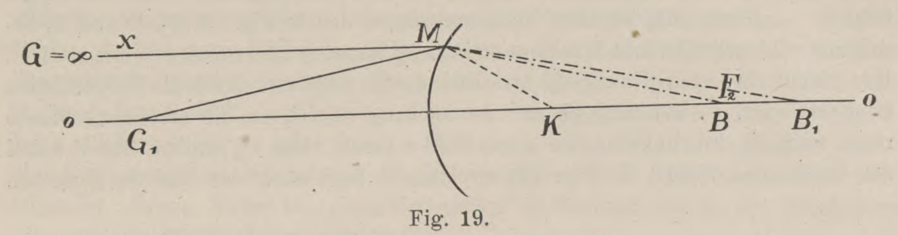


Fig. 19.

Brechung an einer sphärischen Fläche.

Objekt G (leuchtender Punkt) in unendlicher Entfernung (parallele Strahlen) = Bild B in F_2 (hinterer Brennpunkt). Objekt in G_1 in endlicher Entfernung (divergente Strahlen) = Bild in B_1. K Krümmungsmittelpunkt.

Entfernung von mindestens 5 *m* herkommen, bereits als parallel angesehen werden können. Der leuchtende Gegenstand (G) befindet sich also in unendlicher Entfernung — $G = \infty$ — und wir haben zu untersuchen, wo das vom brechenden System entworfene Bild liegt. Von den parallelen Strahlen o o und x M geht o o ungebrochen durch, x M wird zum Einfallslote M K abgelenkt und trifft in F_2 den Strahl o o. In F_2 liegt also das Bild B des unendlich entfernten leuchtenden

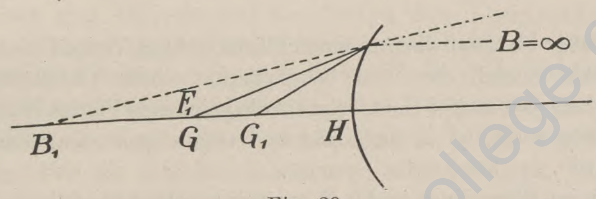


Fig. 20.

Objekt in G im vorderen Brennpunkt F_1 = Strahlenverlauf nach der Brechung parallel = Bild B in unendlicher Entfernung. Objekt in G_1 innerhalb der vorderen Brennweite F_1 H = Bild (virtuell) in B_1.

Punktes G. Der Punkt F_2, in dem sich die parallel auf das System aufgefallenen Strahlen nach der Brechung sammeln, heißt der **hintere Brennpunkt**. Liegt der Gegenstand in endlicher Entfernung in G_1, wobei er divergente Strahlen aussendet, so liegt das Bild in B_1, also von der brechenden Fläche aus genommen, hinter dem hinteren Brennpunkt. Je näher G_1 an die brechende Fläche heranrückt, desto weiter entfernt sich B_1 von derselben.

Gelangt der Gegenstand bei weiterer Annäherung an die brechende Fläche zu einem Punkte F_1, den wir als den **vorderen Brennpunkt** bezeichnen, so sind die Strahlen nach der Brechung parallel (Fig. 20). Der vordere Brennpunkt ist

also dadurch charakterisiert, daß die von ihm ausgehenden Strahlen nach der Brechung parallel verlaufen. Liegt das Objekt in F_1, so ist das Bild in unendlicher Ferne.

Bei weiterer Annäherung von G an die brechende Fläche sind die gebrochenen Strahlen nun ebenfalls divergent. Sie können sich also ebensowenig wie die parallelen Strahlen in dem rechts von der brechenden Fläche gelegenen Medium schneiden. Wohl aber können wir die Strahlen nach rückwärts in das erste Medium verlängern und damit ist in B_1 die Lage des Bildes von G_1 gefunden. — Dieses Bild ist aber im Gegensatz zu den in Fig. 19 mit B und B_1 bezeichneten, durch wirkliche Strahlenvereinigung zustande kommenden, somit reellen Bildern nur ein virtuelles, gedachtes Bild, dessen Lage erst durch die Konstruktion ermittelt wird. — Bei fortgesetzter Annäherung von G_1 an die brechende Fläche rückt auch B_1 von links her an diese Fläche heran. Hat G_1 endlich den Scheitel der brechenden Fläche H (Fig. 20) erreicht, so liegt auch das Bild an derselben

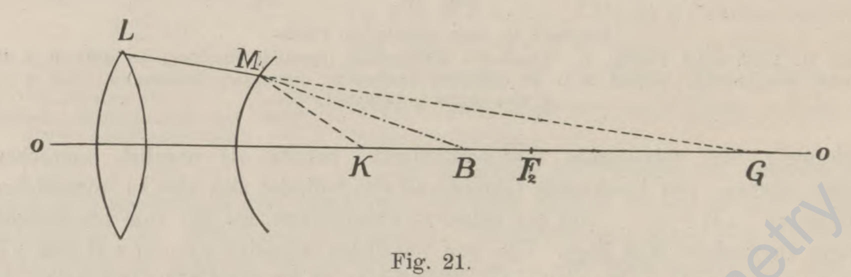


Fig. 21.

Einfall konvergenter Strahlen auf eine sphärische brechende Fläche. Durch eine Linse L werden konvergente Strahlen erzeugt. Leuchtender Punkt ohne die sph. Fläche in G; Bild B innerhalb der hinteren Brennweite.

Stelle, denn es ist ja klar, daß die brechende Fläche auf den Verlauf schmaler, achsenparalleler Strahlenbündel, die vom Scheitelpunkt ihrer Oberfläche ausgehen, keinen Einfluß hat. Der Punkt H, in welchem die brechende Fläche von der optischen Achse geschnitten wird und in dem Bild und Gegenstand zusammenfallen, heißt der Hauptpunkt des brechenden Systems.

Wenn auch im allgemeinen in der Natur nur parallele oder divergente Strahlen vorkommen, so müssen wir mit Rücksicht auf die Verhältnisse am Auge auch die Brechung konvergent auf das brechende System auffallender Strahlen betrachten. Ein konvergentes Strahlenbündel kann durch eine Konvexlinse erzeugt werden. Denken wir uns in Fig. 21 eine Konvexlinse L, auf die von links her, von einem (in der Figur nicht gezeichneten) leuchtenden Punkte ausgehende, divergente Strahlen auffallen, so werden diese Strahlen konvergent gemacht und es würde, wenn wir uns das in dieser Figur so wie in den vorhergehenden eingezeichnete brechende System zunächst wegdenken, in G ein Bild jenes links von der Linse gelegenen Punktes entstehen. Nun setzen wir in das von der Konvexlinse nach rechts hin verlaufende Strahlenbündel das aus den früheren Figuren bekannte brechende System derart ein, daß der hintere Brennpunkt F_2 dieses Systems links von G liegt. Der von der Linse L in M auf die brechenden Fläche auffallende Strahl wird gegen das Ein-

fallslot (den Krümmungsradius) abgelenkt und es entsteht in B, zwischen K und F_2 das Bild von G. Sind die von der Linse L kommenden Strahlen weniger konvergent, d. h. konvergieren sie nach einem rechts von G gelegenen Punkte, so liegt das vom brechenden System entworfene Bild auch weiter rechts und näher an F_2. In anderen Worten: je weiter G nach rechts rückt, desto näher rückt B von links her gegen F_2. Liegt G in unendlicher Entfernung, so daß parallele Strahlen auf das brechende System fallen, so ist das Bild im hinteren Brennpunkte F_2. Es liegen dann dieselben Verhältnisse vor, wie sie in Fig. 19 bereits dargestellt wurden, das Bild ist gleichsam zu seinem Ausgangspunkte zurückgekehrt, in dem es beim Beginn unserer Betrachtung lag. Die Strecke vom vorderen Brennpunkt bis zum Hauptpunkt H heißt vordere Brennweite (f_1), die Strecke von H bis zum hinteren Brennpunkt die hintere Brennweite (f_2). Das brechende System ist desto stärker, je kürzer seine Brennweiten sind — und diese werden kürzer, wenn die Krümmung der brechenden Flächen zunimmt, der Krümmungsradius also abnimmt, ferner, wenn bei gleichbleibendem Krümmungsradius der Brechungsexponent des Mediums ein größerer ist.

Zu jedem Strahlen aussendenden, als Objekt zu betrachtenden Punkte (Objektpunkt) gehört ein punktförmiges, durch das brechende System erzeugtes Bild (Bildpunkt). Diese beiden Punkte werden, wie schon oben bei der Spiegelung erwähnt wurde, als konjugierte Punkte bezeichnet.

Nehmen wir an, daß vom Bildpunkt Strahlen ausgehen, so müssen sie im Objektpunkt vereinigt werden, d. h. Objekt und Bild lassen sich miteinander vertauschen, der Strahlengang läßt sich umkehren.

Die Lage der konjugierten Punkte zueinander läßt sich auch in folgender Weise darstellen: Wir lassen das Licht stets von links her einfallen und bezeichnen die Abstände des Objektes vom Scheitel der brechenden Fläche als positiv, wenn das Objekt auf der Seite des Lichteinfalles vor der brechenden Fläche liegt. Die Abstände des Bildes werden dagegen positiv genannt, wenn es in Bezug auf den Lichteinfall hinter der brechenden Fläche liegt. Objekte und Bilder mit negativem Abstand sind virtuell, d. h. es gehen von solchen Objekten nicht wirklich Strahlen aus, auch vereinigen sich die Strahlen nicht zu wirklichen Bildern. Virtuelle Objekte sind also nur die Vereinigungspunkte von schon gebrochenen Strahlen, welche in dem betreffenden Punkte zur Vereinigung kommen würden, wenn die brechende Fläche nicht da wäre — virtuelle Bilder solche, die nur nach Rückwärtsverlängerung von wirklich verlaufenden Strahlen bis zu ihrem Schnittpunkte, also durch Konstruktion gefunden werden.

Wandert das Objekt mit positivem Abstand aus unendlicher Entfernung bis zum vorderen Brennpunkt, so bewegt sich das Bild mit positivem Abstand vom hinteren Brennpunkt bis unendlich. Liegt das Objekt innerhalb der vorderen Brennweite (hat es also einen positiven Abstand kleiner als die vordere Brennweite), so hat das Bild einen negativen endlichen Abstand, befindet sich also auf derselben Seite wie das Objekt und ist virtuell. Wird der Objektabstand gleich Null, so ist der Bildabstand ebenfalls gleich Null — Bild und

Gegenstand fallen im Scheitel der brechenden Fläche zusammen. Bei negativem Objektabstand (virtuelles Objekt) wird der Bildabstand wieder positiv, um schließlich, wenn der Objektabstand unendlich ist, gleich der hinteren Brennweite zu werden.

Wenn es sich darum handelt, die Lage, Richtung und Größe des durch ein brechendes System von einem Gegenstande entworfenen Bildes zu ermitteln, so gelingt dies mit Hilfe der Kenntnis der Lage der Brennpunkte, des Haupt- und des Knotenpunktes, die insgesamt als Kardinalpunkte bezeichnet werden. In Fig. 22 sei der Pfeil A B ein in mindestens 5 *m* Entfernung vom brechenden System befindlicher Gegegnstand. Das Bild des unteren, auf der optischen Achse liegenden Endes B muß natürlich auch auf der optischen Achse, u. zw. im hinteren Brennpunkt liegen. Auch das Bild von A muß um die Brennweite des Systems von der brechenden Fläche abstehen, da der Gegenstand ja von allen seinen Punkten parallele Strahlen aussendet. Die Lage des Bildes von A finden wir durch den von A ausgehenden Richtungsstrahl. Im hinteren Brennpunkte des Systems liegt also ein sehr stark verkleinertes, umgekehrtes Bild A′ B′ von A B. — Liegt der Gegen-

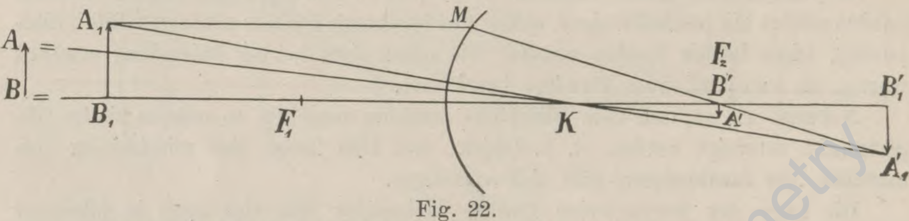


Fig. 22.

Abbildung eines Gegenstandes durch Brechung an einer sphär. brechenden Fläche. Gegenstand A B in unendlicher Entfernung; reelles umgekehrtes Bild B′ A′ im hinteren Brennpunkt F_2. Gegenstand A_1 B_1 in endlicher Entfernung vor dem vorderen Brennpunkt F_1; Bild in B'_1 A'_1.

stand näher in A_1 B_1, so daß von ihm divergente Strahlen ausgehen, so befindet sich das Bild in A'_1 B'_1 jenseits des hinteren Brennpunktes. Wir konstruieren es, indem wir von A_1 nach M einen der Achse parallelen Strahl ziehen, der nach der Brechung durch den hinteren Brennpunkt F_2 gehen und den von A_1 kommenden Richtungsstrahl in A'_1 schneiden wird. Je näher A_1 B_1 nach rechts gegen F_1, den vorderen Brennpunkt, rückt, desto mehr rückt auch das Bild nach rechts und desto größer wird es.

Das bei größerer Entfernung des Gegenstandes noch verkleinerte umgekehrte Bild wird bei diesem Heranrücken des Gegenstandes vergrößert, am stärksten, wenn der Gegenstand im vorderen Brennpunkte liegt und die Strahlen nach der Brechung parallel sind (s. Fig. 20).

Befindet sich der Gegenstand innerhalb der vorderen Brennweite zwischen F_1 und H (Fig. 23), so wird das virtuelle Bild gefunden, wenn man von A einen achsenparallelen Strahl und einen Richtungsstrahl zieht. Diese nach rechts divergierenden Strahlen geben, nach links verlängert, in A′ das Bild von A und in A′ B′ das vergrößerte aufrechte Bild von A B. — Beim Einfall von konvergenten Strahlen, die ohne das brechende System in A_1 B_1 zu einem Bilde sich vereinigen würden, entsteht nach Fig. 21 das Bild links vom hinteren Brennpunkte, seine Größe finden

wir in Fig. 23 durch den Richtungsstrahl A_1 K. Es ist mit A_1 B_1 gleichgerichtet und verkleinert — A'_1 B'_1.

Wir haben nun die Aufgabe, die Brechung in einem optischen System mit mehreren brechenden Flächen und mehreren brechenden Medien — ein Fall, der beim Auge zutrifft — zu betrachten. Man könnte natürlich ermitteln, wo das Bild eines Objektes liegt, das durch die erste brechende Fläche entworfen wird, dieses Bild dann für die zweite Fläche als Objekt ansehen und so fort bis zur Brechung an der letzten brechenden Fläche. Dieser komplizierte Weg wird sehr vereinfacht durch die Einführung von sechs Kardinalpunkten.

1. Zunächst gibt es auch bei einem aus mehreren brechenden Flächen und Medien bestehenden System einen vorderen und hinteren Brennpunkt. Die in diesen Punkten senkrecht auf die optische Achse errichteten Ebenen heißen vordere und hintere Brennebene. Parallel in das System einfallende Strahlen

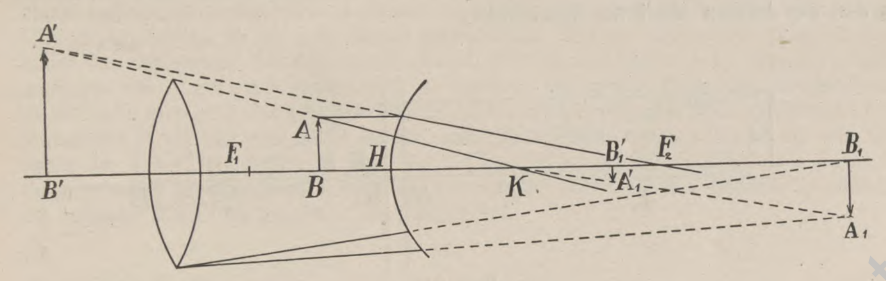


Fig. 23.

Gegenstand in A B innerhalb der vorderen Brennweite = virtuelles aufrechtes Bild in A' B'. Konvergenter Strahleneinfall: Durch eine Konvexlinse würde ohne die Brechung durch die sphär. Fläche in B_1 A_1 ein Bild erzeugt, das nun Objekt für die sphärische Fläche ist, welche in B'_1, A'_1 ein gleichgerichtetes reelles Bild entwirft.

kommen in einem Punkte der hinteren Brennebene zur Vereinigung, wogegen Strahlen, die von einem Punkte der vorderen Brennebene ausgehen, nach der letzten Brechung parallel verlaufen.

2. Während bei dem früher behandelten einfachen brechenden System nur ein Hauptpunkt vorhanden ist, müssen wir hier zwei Hauptpunkte, einen vorderen und einen hinteren, unterscheiden, von denen der eine das Bild des anderen ist. Die in diesen Hauptpunkten senkrecht auf die optische Achse errichteten Ebenen heißen die vordere und hintere Hauptebene. Ein in der ersten Hauptebene gelegenes Objekt wird in der zweiten Hauptebene gleich groß und gleich gerichtet abgebildet. Hieraus folgt, daß jeder auf der vorderen Hauptebene gelegene Punkt sein Bild auf der hinteren Hauptebene in derselben Entfernung von der optischen Achse hat.

3. Endlich gibt es in einem solchen zusammengesetzten optischen System zwei Knotenpunkte. Ein Strahl, der im ersten Medium gegen den vorderen Knotenpunkt gerichtet ist, verläuft im letzten Medium so, als ob er vom hinteren Knotenpunkt herkäme und parallel seiner Richtung im ersten Medium.

In Fig. 24 sind die Brennpunkte F_1 und F_2, die Hauptpunkte H_1 und H_2, die Knotenpunkte K_1 und K_2.

Die Entfernung des vorderen Brennpunktes vom vorderen Hauptpunkt ($F_1 H_1$) heißt die vordere Brennweite (f_1), die Entfernung des hinteren Brennpunktes vom hinteren Hauptpunkt $H_2 F_2$, die hintere Brennweite f_2.

Es bestehen ferner folgende Beziehungen zwischen den Entfernungen der einzelnen Punkte von einander:

1. $H_1 H_2 = K_1 K_2$
2. $F_1 K_1 = F_2$
   $K_2 F_2 = F_1$
3. $F_1 H_1 : H_2 F_2 = n_1 : n_2$ oder $f_1 : f_2 = n_1 : n_2$
4. $l_1 l_2 = f_1 f_2$

in welcher Formel l_1 die Entfernung des Objektes vom vorderen Brennpunkt, l_2 den Abstand des Bildes vom hinteren Brennpunkt, n_1 den Brechungsindex des ersten, n_2 den des letzten Mediums bezeichnen.

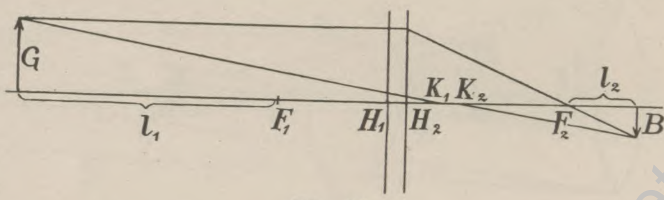


Fig. 24.
Die optischen Konstanten bei mehreren brechenden Flächen und Medien.
F_1 vorderer, F_2 hinterer Brennpunkt; H_1 vorderer, H_2 hinterer Hauptpunkt; K_1 vorderer, K_2 hinterer Knotenpunkt. G Gegenstand, B Bild.

Die in Fig. 24 angegebene Konstruktion des Bildes B, das durch das System vom Gegenstand G entworfen wird, braucht nach dem Gesagten keine Erläuterung. Anderseits kann man aus der Formel 4 (Newtonsche Formel) die Lage des Bildes berechnen und die Größe dadurch finden, daß man die Richtungsstrahlen von den Endpunkten des Gegenstandes zieht.

Die oben für das einfache brechende System über Lage, Größe und Richtung der Bilder angegebenen Gesetze sind auch für das zusammengesetzte System anwendbar, ja man kann jedes zusammengesetzte optische System, das vor der ersten und hinter der letzten brechenden Fläche verschiedene Medien hat, durch ein einfaches, mit zwei Medien und einer brechenden Fläche (Reduktionsfläche) ersetzen, z. B. das reduzierte Auge. Die durch dieses entworfenen Bilder brauchen nur um die Distanz der Hauptpunkte in der Richtung der Achse verschoben zu werden, um mit den vom zusammengesetzten System entworfenen Bildern zusammenzufallen.

Alles was im Vorhergehenden über die Brechung an einer oder mehreren sphärisch gekrümmten Flächen gesagt wurde, gilt jedoch nur für die Zentralstrahlen oder Axialstrahlen, auch Nullstrahlen genannt, d. h. für jene Strahlen, welche nur kleine Winkel mit der optischen Achse bilden, wie sie also bei Verwendung sehr kleiner Blenden in ein

optisches System gelangen. Erst in neuester Zeit hat Gullstrand bei der Betrachtung der Abbildung im Auge auch weitgeöffnete Strahlenbüschel, die infolge der relativ bedeutenden Größe der Pupille gerade beim Auge vorkommen, in Betracht gezogen. Hiebei werden die Erscheinungen der sphärischen Aberration und des Astigmatismus beobachtet.

Die sphärische Aberration besteht darin, daß von einem, auf ein optisches System fallenden Bündel paralleler Strahlen, dessen Hauptstrahl auf der brechenden Fläche senkrecht steht, nicht alle in einem Punkte vereinigt werden. Die in einem größeren Abstande von der optischen Achse auftreffenden Strahlen kommen in einem anderen Punkte zur Vereinigung als jene, die nahe derselben einfallen. Wenn von einem punktförmigen Objekt durch ein optisches System keine punktförmige Abbildung zustande kommt, so spricht man von Astigmatismus. Als regulärer Astigmatismus kann im allgemeinen, im Gegensatz zum irregulären, jener bezeichnet werden, bei dem noch eine mathematische Behandlung des Strahlenganges möglich ist.

Beim regulären Astigmatismus können wir nach den Untersuchungen von Gullstrand drei Formen unterscheiden. Die erste Form besteht darin, daß ein dünnes, homozentrisches Strahlenbündel senkrecht auf eine asymmetrische oder astigmatische brechende Fläche auffällt, die dadurch charakterisiert ist, daß sie in einem ihrer Meridiane eine stärkere Krümmung besitzt, als in dem darauf senkrechten. Das so gebrochene Strahlenbündel bildet das sogenannte Sturmsche Konoid, auf das wir später beim regulären Astigmatismus des Auges noch zurückkommen werden. Die zweite Form des Astigmatismus ist der Astigmatismus der schiefen Büschel, der dadurch entsteht, daß ein dünnes homozentrisches Strahlenbüschel schief auf eine sphärische Fläche derart auffällt, daß sein Leitstrahl die Achse des Systems schneidet. Die dritte, eigentlich allgemeine Form des astigmatischen Strahlenbündels ist jene, bei der der Leitstrahl des einfallenden Bündels die optische Achse des Systems nicht schneidet.

3. Die Brechung durch Linsen.

Als Linsen werden zentrierte optische Systeme bezeichnet, die von einer gekrümmten und einer planen oder von zwei gekrümmten Flächen begrenzt werden. Ist die Krümmung der Flächen eine sphärische, so spricht man von sphärischen Linsen.

Es gibt konvexe oder Sammellinsen und konkave oder Zerstreuungslinsen. Eine Sammellinse kann bikonvex, plankonvex oder auch konkav-konvex, ein sogenannter Meniskus sein. Ein sammelnder oder kollektiver Meniskus ist ein solcher, bei dem die konvexe Fläche den kürzeren Krümmungsradius hat. In analoger Weise unterscheidet man bei den Zerstreuungslinsen bikonkave und plankonkave Linsen, endlich konkave Menisken, letztere als konkav-konvexe Linsen mit kürzerem Krümmungsradius der konkaven Fläche.

Die Hauptpunkte fallen bei allen Linsen mit den Knotenpunkten zusammen, bei den gleich gekrümmten bikonvexen und bikonkaven Linsen liegen beide innerhalb der Linse in gleichen Abständen von den brechenden Flächen, bei den plankonvexen und den plankonkaven Linsen fällt der eine der Hauptpunkte in die sphärische Fläche, der andere in die Linse; bei den Menisken liegen beide Hauptpunkte außerhalb der Linse, u. zw. jedesmal auf der Seite der stärker gekrümmten Fläche.

Für praktische Zwecke kann man die beiden Knotenpunkte ohne großen Fehler zusammenfallen lassen und nennt dann diesen Punkt den optischen Mittelpunkt

der Linse. Dieser Punkt liegt bei symmetrischen Linsen, von denen im folgenden allein die Rede sein soll, in der Mitte der Linse. Von ihm aus können bei nicht zu starken Linsen ohne wesentlichen Fehler die Brennweiten gerechnet werden. Eine durch die Krümmungsmittelpunkte gezogene Linie heißt die Hauptachse der Linse. Jede andere durch den optischen Mittelpunkt gezogene Linie ist eine Nebenachse.

a) Die Brechung durch sphärische Linsen, Konvexlinsen (Sammellinsen).

Wir haben zunächst zu untersuchen, in welcher Entfernung von der Linse und auf welcher Seite derselben das Bild eines leuchtenden Punktes sich befindet, wenn dieser in verschiedener Entfernung von der Linse auf der Hauptachse liegt. Die hiefür geltenden Gesetze gehen bereits aus dem über die Brechung an einer sphärischen Fläche Gesagten hervor.

Lassen wir abermals das Licht von links einfallen und nennen den Raum vor dem brechenden System den Objektraum, den Raum hinter dem System den Bildraum, so können wir über die Lage des von der Linse entworfenen Bildes nach der auf S. 15 eingeführten Bezeichnungsweise folgendes aussagen: Wandert der Objektpunkt im Objektraum, also mit positivem Abstand, von der Unendlichkeit bis zum vorderen Brennpunkt, so bewegt sich das Bild vom hinteren Brennpunkt mit positivem Abstand als reelles Bild bis in die Unendlichkeit. Liegt das Objekt innerhalb der vorderen Brennweite, so hat das Bild einen negativen endlichen Abstand, ist also virtuell und im Objektraum gelegen. Bild und Gegenstand fallen im optischen Zentrum der Linse zusammen. Von einem im negativen Abstande gelegenen virtuellen Objekt (entstanden gedacht durch schon gebrochene, konvergent auf die Linse auffallende Strahlen) entwirft die Linse ein Bild mit positivem Abstand (also ein reelles Bild), das innerhalb der hinteren Brennweite liegt, mit zunehmendem Objektabstand dem hinteren Brennpunkt näher rückt, um schließlich, wenn das Objekt unendlichen Abstand hat, in den hinteren Brennpunkt zu fallen.

Die Konstruktion des Bildes, das durch eine Linse von einem Objekt entworfen wird, erfolgt ganz in der gleichen Weise, wie dies oben für ein einfaches, brechendes System angegeben und durch Fig. 24 erläutert wurde. Es lassen sich so folgende Sätze über die Lage, Größe und Richtung des Bildes bei verschiedener Entfernung des Gegenstandes von der Linse ableiten.

1. Sendet der leuchtende Gegenstand parallele Strahlen aus, liegt er also in mindestens 5 *m* Entfernung von der Linse, so entsteht ein verkehrtes, stark verkleinertes, reelles Bild im Brennpunkt.

2. Befindet sich der Gegenstand in positiver Entfernung außerhalb der doppelten Brennweite, so liegt das Bild in positivem Abstand zwischen einfacher und doppelter Brennweite, ist reell, verkleinert und umgekehrt (Fig. 25). Je näher der Gegenstand an die Linse heranrückt, desto weniger verkleinert ist das Bild und desto mehr rückt es gegen $_2F_2$.

3. Ist der Gegenstand um die doppelte Brennweite von der Linse entfernt ($_2F_1$), so liegt das Bild in derselben Entfernung (in $_2F_1$), ist eben so groß wie der Gegenstand, aber verkehrt.

4. Liegt A B zwischen $_2F_1$ und F_1, so ist A′ B′ verkehrt und vergrößert und liegt weiter als $_2F_2$ (Fig. 25 mit Vertauschung von A B und A′ B′).

5. Sobald A B in F_1 sich befindet, verlassen die von A B kommenden Strahlen die Linse parallel. Ein auf der entgegengesetzten Seite der Linse als der Gegenstand befindlicher Beobachter sieht ein sehr stark vergrößertes, virtuelles, aufrechtes Bild hinter der Linse. Dieses Bild liegt in unendlicher Entfernung von der Linse.

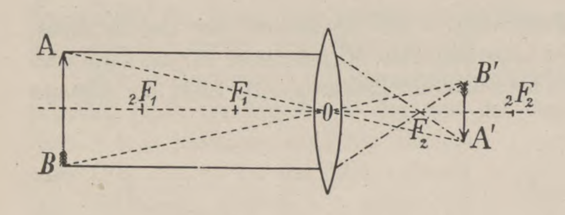


Fig. 25.
Abbildung durch eine Konvexlinse.
O = optisches Zentrum; F_1 vorderer, F_2 hinterer Brennpunkt; $_2F_1$ — O vordere doppelte Brennweite; O—$_2F_2$ hintere doppelte Brennweite; Gegenstand A B weiter entfernt als die vordere doppelte Brennweite = umgekehrtes reelles Bild B′ A′.

Fig. 26.
Gegenstand A B innerhalb der vorderen Brennweite = aufrechtes virtuelles Bild in A′ B′.

6. Bei der Lage von A B innerhalb der Brennweite (Fig. 26) ist die Bilddistanz negativ und endlich. Das Bild ist aufrecht und vergrößert. Je näher A B der Linse rückt, desto geringer ist die Vergrößerung von A′ B′ und desto näher liegt es der Linse.

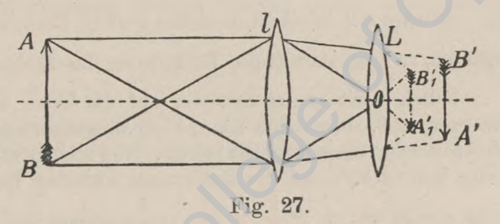


Fig. 27.
Einfall konvergenter Strahlen auf die Linse L.
Die Linse l würde ohne die Linse L in B′ A′ ein umgekehrtes Bild von A B erzeugen; L erzeugt dann von B′ A′ ein gleich gerichtetes reelles Bild in B'_1 A'_1.

Fall 5 und 6 sind verwirklicht, wenn man eine Konvexlinse als Lupe benützt und einen in ihrem Brennpunkt oder innerhalb ihrer Brennweite liegenden Gegenstand ohne Akkmmodation (Fall 5) oder mit Akkommodation (Fall 6) durch die Linse betrachtet.

7. Im optischen Mittelpunkte der Linse (O) fallen Bild und Gegenstand zusammen.

Man könnte sich diesen Fall dadurch verwirklicht denken, daß man durch eine Konvexlinse ein reelles Bild eines Gegenstandes erzeugt und dann eine zweite Konvexlinse mit ihrem optischen Mittelpunkt genau an die Stelle bringt wo das umgenehrte Bild des Gegenstandes entsteht.

8. Ist die Objektdistanz negativ, dann bekommt man ein aufrechtes, reelles, verkleinertes Bild in positiver Bilddistanz zwischen Brennpunkt und Linse. Man entwirft (Fig. 27) von einem Gegenstande A B durch die Linse l ein verkehrtes Bild B′ A′, das für die Linse L der Gegenstand mit negativer Objektdistanz ist. Das durch diese Linse entworfene Bild B'_1 A'_1 ist ebenso wie B′ A′ ein verkehrtes

Bild von A B, in Bezug auf B′ A′ aber aufrecht. Je weiter B′ A′ von der Linse L entfernt ist, desto näher rückt $B'_1 A'_1$ dem hinteren Brennpunkt der Linse L und desto kleiner wird es.

9. Liegt der Gegenstand in negativer, unendlicher Entfernung, so liegt $B'_1 A'_1$ im Brennpunkt und ist in Bezug auf B′ A′ aufrecht.

Zwischen der Brennweite einer Konvexlinse, dem Abstand des Gegenstandes und dem Abstand des Bildes gibt es eine Beziehung, die durch die Formel $\frac{1}{f} = \frac{1}{a} + \frac{1}{b}$ ausgedrückt wird, wobei f die Brennweite, a die Entfernung des Gegenstandes, b die Entfernung des Bildes von der Linse andeutet. Mittels dieser Formel kann man für jeden Abstand des Gegenstandes bei bekannter Brennweite der Linse den Abstand des Bildes berechnen.

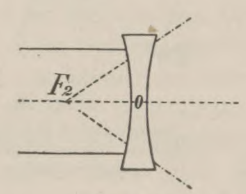


Fig. 28.
Konkavlinse.
Einfall paralleler Strahlen. Objekt (leuchtender Punkt) in unendlicher Entfernung = Bild in F_2 im vorderen Brennpunkt.

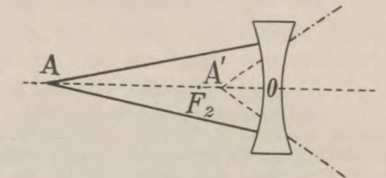


Fig. 29.
Einfall divergenter Strahlen. Objekt in A = Bild in A′ innerhalb der vorderen Brennweite.

Es wäre z. B. in einem speziellen Fall die Brennweite = 10 *cm*. Der Gegenstand sei 50 *cm* entfernt, so folgt daraus die Entfernung des Bildes = 12·5 *cm* $\left(\frac{1}{b} = \frac{1}{f} - \frac{1}{a} = \frac{1}{10} - \frac{1}{50}\right)$.

Fallen konvergente Strahlen auf die Linse, so muß a negativ gesetzt werden. Wir erzeugen z. B. durch eine Linse l ein umgekehrtes Bild einer Flamme und dieses würde 40 *cm* von der Linse entfernt stehen. Nun stellen wir eine zweite Linse L, die 10 *cm* Brennweite hat, so auf, daß die Entfernung zwischen beiden Linsen 10 *cm* beträgt. Für L ist jetzt a = 30 *cm*; $\frac{1}{b} = \frac{1}{f} - \frac{1}{-a} = \frac{1}{f} + \frac{1}{a} = \frac{1}{10} + \frac{1}{30} = \frac{1}{7{\cdot}5}$; b = 7·5 *cm*.

Man erkennt eine Konvexlinse daran, daß die Bilder entfernter Gegenstände, wenn wir die Linse knapp vor unserem Auge verschieben, sich entgegengesetzt der Richtung der Linsenverschiebung bewegen.

Konkavlinsen (Zerstreuungslinsen).

Wie bei den Konvexlinsen soll zunächst erörtert werden, wo sich das Bild eines auf der Hauptachse befindlichen Leuchtpunktes befindet, wenn derselbe in verschiedener Distanz von der Linse liegt. Das Bild liegt immer auf der Hauptachse, es können aber folgende Fälle eintreten:

1. Sendet der leuchtende Punkt parallele Strahlen aus (Fig. 28), so werden die Strahlen so divergent gemacht, daß sie von F_2, das hier in negativer Entfernung,

also im Objektraum liegt, zu kommen scheinen. Das Bild ist ein virtuelles, auf der negativen Bildseite gelegenes; auch hier ist $F_2 O$ die Brennweite der Linse.

2. Ist der Leuchtpunkt in endlicher Entfernung (Fig. 29), dann werden die ohnehin divergenten Strahlen durch die Linse noch divergenter gemacht und das Bild von A entsteht in A′ zwischen F_2 und O.

3. Im optischen Mittelpunkt der Linse fallen A und A′ zusammen. Um das Bild eines leuchtenden Punktes, der außerhalb der Hauptachse liegt, zu finden, braucht man nur den Verlauf zweier Strahlen zu zeichnen, den einen parallel zur Hauptachse der Linse, den anderen durch den optischen Mittelpunkt der Linse. Wo beide sich treffen, dort liegt das Bild.

Liegt ein Gegenstand A B in unendlicher Entfernung, dann ist sein Bild virtuell, aufrecht, stark verkleinert und liegt auf der negativen Bildseite im Brennpunkt. Liegt A B in positiver, endlicher Entfernung (Fig. 30), so ist das Bild aufrecht und verkleinert, virtuell. Je näher A B an O herankommt, desto näher kommt auch A′ B′ an O und desto geringer ist dessen Verkleinerung, bis Objekt und Bild in O zusammenfallen.

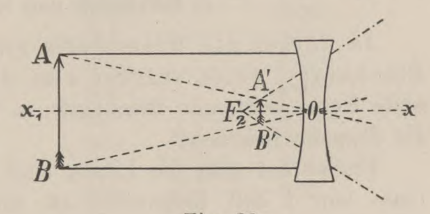


Fig. 30.
Abbildung durch eine Konkavlinse. Gegenstand in A B = virtuelles aufrechtes Bild in A′ B′.

In der Formel $\frac{1}{f} = \frac{1}{a} + \frac{1}{b}$, welche wir bei den Konvexlinsen kennen gelernt haben, brauchen wir nur das Vorzeichen von f zu ändern und wir bekommen die für die Beziehnung von Bild- und Gegenstandsweite bei Konkavlinsen gültige Formel. Also: $-\frac{1}{f} = \frac{1}{a} + \frac{1}{b}$, $\frac{1}{b} = -\left(\frac{1}{f} + \frac{1}{a}\right)$.

Wenn wir eine Konkavlinse knapp vor unserem Auge verschieben, so bewegen sich die Bilder entfernter Gegenstände in derselben Richtung, in der wir die Linse verschoben haben.

b) Zylinderlinsen.

Unter Zylinderlinsen versteht man optische Systeme, die von einer planen Fläche und einer Fläche mit einer zylindrischen Krümmung begrenzt sind. Konvexzylinderlinsen kann man sich aus einem massiven Glaszylinder, Konkavzylinderlinsen aus einem hohlen Glaszylinder herausgeschnitten denken, wobei die von der Zylinderkrümmung abgewendete Seite eine plane Fläche als Begrenzung erhält. Durchschneidet man eine Zylinderlinse in der Richtung der Achse, so sieht der Durchschnitt wie jener einer planparallelen Glasplatte aus. Wird aber die Zylinderlinse in einer zur Achse senkrechten Richtung durchschnitten, so resultiert ein Durchschnittsbild wie bei einer plankonvexen oder einer plankonkaven Linse. Auf Strahlen, die parallel zur Richtung der Achse einfallen, wirkt die Linse nur wie ein Planglas, auf Strahlen, die senkrecht zur Richtung der Achse auffallen, aber wie eine Konvex- oder eine Konkavlinse. Die Achse der Zylinderlinse entspricht der

Achse der Zylinderkrümmung. Die bei einfachen Zylinderlinsen plane Rückfläche kann dazu benützt werden, um verschiedene sphärische Krümmungen oder auch eine zylindrische Krümmung anzubringen. Im letzteren Falle ist die Achsenstellung der zweiten Zylinderkrümmung senkrecht zur Achsenstellung der ersten.

Dreht man eine Zylinderlinse, die man mit ausgestrecktem Arme vor sich hält, um eine senkrecht auf ihre Oberfläche stehende Linie, so neigen sich die Bilder vertikaler, durch die Linsen gesehene Konturen, ja bei stärkeren Konvexzylinderlinsen erscheinen vertikale Konturen bei einer gewissen Drehung der Linse horizontal. Hält man die Linse knapp vor das Auge und verschiebt sie seitlich, so läßt sich eine Richtung der Verschiebung finden, bei welcher sich die Bilder entfernter, durch die Linse gesehener Gegenstände nicht verschieben (Achsenrichtung). Bei Verschiebung in der darauf senkrechten Richtung verhält sich die Linse wie eine sphärische Konvex- oder Konkavlinse.

c) Brechkraft und Numerierung der Linsen.

Je kürzer die Brennweite einer Linse ist, desto größer ist ihre Brechkraft, desto stärker also die Linse. Hat eine Linse von der Brennweite f eine bestimmte Brechkraft, so hat eine Linse mit der halben Brennweite die doppelte Brechkraft.

Früher hat man die Linsen nach dem Zollsystem numeriert, wobei eine Linse von 1 Zoll Brennweite als Einheit angenommen wurde. Die Einheit wechselte also nach dem benützten Zollmaß. Die Bezeichnung erfolgte nach der Größe der Brennweite, so daß eine Linse Nr. 10 eine solche von 10 Zoll Brennweite war und die Linsen mit den höheren Nummern die schwächeren, mit den niederen die stärkeren waren. Da die brechende Kraft gleich dem reziproken Werte der Brennweite ist, so ist sie bei einer Linse Nr. 10 gleich $1/_{10}$, d. h. $1/_{10}$ der brechenden Kraft einer Linse von 1 Zoll Brennweite, welche die Einheit darstellt.

Gegenwärtig werden die Linsen allgemein nach dem von Nagel und Monoyger eingeführten Dioptriensystem numeriert. Dabei werden die Brennweiten nach Zentimetern gemessen, die Bezeichnung erfolgt aber nicht nach der Brennweite, sondern nach der brechenden Kraft der Linsen. Als Einheit wird die Brechkraft einer Linse von 1 *m* Brennweite angenommen und als Dioptrie (*D*) bezeichnet. Eine Linse von zwei Dioptrien (2 *D*) hat die doppelte brechende Kraft eine Linse von einer Dioptrie (1 *D*), also die halbe Fokaldistanz, i. e. $1/_2$ *m*; eine Linse von 3 *D* hat $1/_3$ der Brennweite einer Linse von 1 *D*, also $1/_3$ *m*, aber natürlich die dreifache brechende Kraft; eine Linse von 4 *D* hat $1/_4$ *m* = 25 *cm* Brennweite usw. Da auch schwächere Linsen als solche von 1 *m* Brennweite gebraucht werden, so spricht man auch von Bruchteilen einer Dioptrie. 0·5 *D* hat die doppelte Fokaldistanz als 1 *D*, also 2 *m*.

Die Nummer der Linse nach der Dioptrienbenennung bezeichnet die brechende Kraft, nicht aber die Brennweite. Dividiert man 100 durch die Zahl der Dioptrien, so erhält man die Fokaldistanz der betreffenden Linse in Zentimetern.

Da 1 *m* = 38 Wiener Zoll (genau 37.96), = 38·2 preußische Zoll, = 37 Pariser Zoll (36·94), = 39 englische Zoll (39·37),
so würde 1 *D* gleich sein Nummer 37 nach Pariser Zollmaß, Nummer 38 nach Wiener und preußischem Maß und Nummer 39 nach englischem Zoll. In Praxi kann man aber diesen Unterschied vernachlässigen und sich nach einer für alle Maße gemeinschaftlichen Formel halten.

Nagel hat zur Umrechnung von Zollnummern in Dioptrien die Formel D Z = 40 angegeben, d. h. das Produkt aus der Nummer des Glases in Zoll (*Z*) und der Nummer desselben in Dioptrien (*D*) ist immer = 40. Es ist somit $Z = \frac{40}{D}$ und $D = \frac{40}{Z}$. Diese Formel läßt sich mit einer für praktische Zwecke genügenden Genauigkeit bei allen Zollmaßen verwenden.

In der nachfolgenden Tabelle sind die Nummern der Gläser nach Dioptrien und die Brennweite derselben in Metern und Bruchteilen von Metern zusammengestellt.

Dioptrien	Brennweite in Metern	Dioptrien	Brennweite in Metern
0·25	4	6·0	0·165
0·5	2	7·0	0·14
0·75	1·33	8·0	0·125
1·00	1·00	9·0	0·11
1·5	0·67	10·0	0·10
2·0	0·50	11·0	0·09
2·5	0·40	12·0	0·08
3·0	0·33	13·0	0·075
3·5	0·28	14·0	0·07
4·0	0·25	15·0	0·065
4·5	0·22	16·0	0·06
5·0	0·20	18·0	0·055
5·5	0·18	20·0	0·05

III. Das Auge als optisches System.

1. Das brechende System des Auges und seine Anomalien.

Im Auge sind die brechenden Flächen die vordere und hintere Cornealfläche, dann die Begrenzungsflächen der Linse. Die brechenden Medien sind die Cornea, das Kammerwasser, die Linse und der Glaskörper. Der Brechungsindex des Kammerwassers ist nahezu gleich dem des Glaskörpers. Für die meisten Fälle kann man unter Vernachlässigung des Unterschiedes der Krümmung der vorderen und hinteren Hornhautoberfläche und des Unterschiedes zwischen dem Brechungsindex der Cornea und des Kammerwassers annehmen, daß ein gleichmäßiges Medium sich von der vorderen Cornealoberfläche bis zur vorderen Linsenfläche erstreckt.

Unter Refraktion des Auges versteht man seinen Brechzustand bei vollkommener Akkommodationsruhe.

Die normale Refraktion des Auges, wie sie in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle vorkommt, wird als Emmetropie (E) bezeichnet. Dabei liegt der hintere Brennpunkt in der Retina, parallel aus unendlicher Ferne kommende Strahlen werden also in der Retina vereinigt (Fig. 33 I).

Für ein emmetropisches Auge hat man die Lage der Kardinalpunkte durch Messung und Rechnung gefunden und hat so das sogenannte schematische Auge konstruiert (Fig. 31). Bei demselben liegt der vordere Brennpunkt (f_1) 15·2 *mm* vor dem Scheitel der Cornea, die Hauptpunkte h_1 und h_2 in der Vorderkammer, die Knotenpunkte K_1 und K_2 am hinteren Linsenpol, der hintere Brennpunkt (F_2) 24 *mm* hinter dem Scheitel der Cornea. Der Brechungsindex des Kammerwassers und des Glaskörpers ist 1·336, jener der Linse 1·41 (vereinfachtes, schemati-

sches Auge nach Gullstrand). Der Krümmungsradius der Cornealoberfläche ist 7·7, jener der vorderen Linsenfläche 10 *mm*, der der hinteren Linsenfläche 6 *mm*.

Für Berechnungen, bei denen es auf keine sehr große Genauigkeit ankommt — also für alle praktischen Zwecke — hat Donders das optische System des Auges

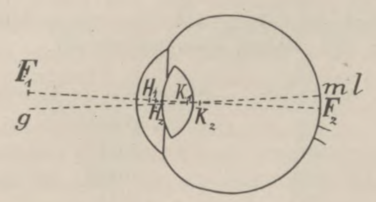


Fig. 31.
Das schematische Auge.
F_1 vorderer, F_2 hinterer Brennpunkt;
H_1 vorderer, H_2 hinterer Hauptpunkt;
K_1 vorderer, K_2 hinterer Hauptpunkt;
g—m l Gesichtslinie.

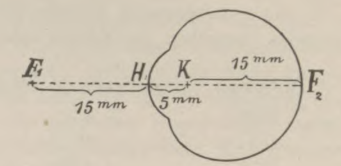


Fig. 32.
Das reduzierte Auge.
F_1 vorderer, F_2 hinterer Brennpunkt;
H Hauptpunkt; K = Knotenpunkt.

derart vereinfacht, daß es nur aus einer brechenden Fläche von 5 *mm* Radius und einem brechenden Medium vom Brechungsindex $^4/_3 = 1·333$ besteht (Fig. 32). Bei diesem reduzierten Auge fällt der einzige Hauptpunkt in den Scheitel der

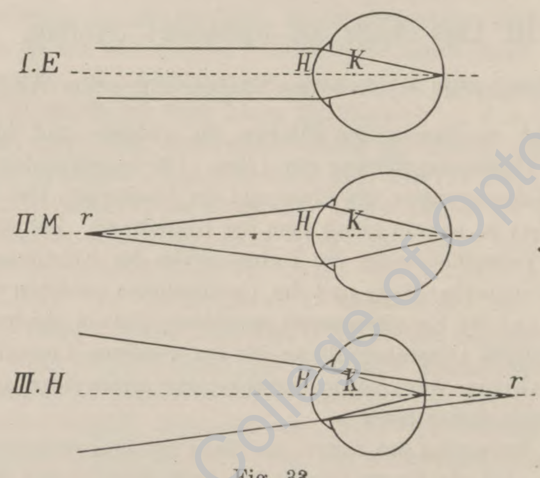


Fig. 33.
Die Refraktionszustände des Auges.
I. E = Emmetropie. II. M = Myopie. III. H = Hypermetropie.
r Fernpunkt, H Hauptpunkt.

brechenden Fläche nach H, der einzige Knotenpunkt in den Krümmungsmittelpunkt der brechenden Fläche nach K. Die vordere Brennweite (F_1 H) beträgt 15 *mm*, die hintere (F_2 H) 20 *mm*, die Länge der Augenachse ebenfalls 20 *mm*.

Die verschiedenen Arten der Refraktionsanomalien sind:

I. Myopie (M). Bei Myopie fällt der hintere Brennpunkt vor die Retina, d. h. Strahlen, die parallel auf die Cornea fallen, werden vor der Netzhaut vereinigt,

Strahlen aber, die aus einer bestimmten, endlichen Entfernung kommen und also divergent die Hornhaut treffen, werden auf der Netzhaut wieder in einem Punkte vereinigt (Fig. 33 II). Je näher der Punkt ist, für den das Auge eingestellt ist oder, anders ausgedrückt, je näher der Punkt liegt, von dem die Strahlen divergieren müssen, um auf der Netzhaut vereinigt zu werden, desto stärker ist die Myopie. Ist ein Auge im Zustande der Akkommodationsruhe auf einen Punkt eingestellt, der 50 *cm* vor dem vorderen Hauptpunkt oder im reduzierten Auge vor dem Hauptpunkt liegt, so sagt man: das Auge hat eine Myopie von 2 *D* und jener Punkt heißt der Fernpunkt (r) des Auges.

Myopie kann entstehen durch eine Verlängerung der Augenachse (Achsenmyopie) oder durch eine stärkere Brechkraft des dioptrischen Systems bei unveränderter Achsenlänge (Brechungsmyopie). Diese letztere kann durch stärkere Krümmung der brechenden Flächen zustande kommen (Krümmungsmyopie) oder durch Änderung des Brechungsindex der brechenden Medien (Indexmyopie).

II. Hypermetropie (H). Bei der Hypermetropie liegt der hintere Brennpunkt des optischen Systems hinter der Retina. Parallele Strahlen werden also hinter der Retina vereinigt. Auf der Retina werden bloß solche Strahlen in einem Punkte gesammelt, die gegen einen in bestimmter Entfernung hinter der Retina gelegenen Punkt konvergieren (Fig. 33 III). Dieser Punkt ist der Fernpunkt (r) des Auges. Je näher er dem Auge liegt, desto stärker ist die Hypermetropie. Liegt er z. B. 20 *cm* hinter dem Hauptpunkte, so besteht H = 5 *D*.

Auch bei der Hypermetropie kann man mit Rücksicht auf die Ursache mehrere Arten unterscheiden: Achsenhypermetropie durch Verkürzung der Augenachse und Brechungshypermetropie, die — in analoger Weise wie bei Myopie — in Krümmungs- und Indexhypermetropie zerfällt.

Ein hoher Grad von Hypermetropie wird hervorgerufen, wenn die Linse fehlt, ein Zustand, den wir als Aphakie bezeichnen. Die dadurch im emmetropischen Auge erzeugte Hypermetropie beträgt 12·5 *D*.

III. Astigmatismus. (As). Da das brechende System des Auges immer mit sphärischer Aberration und Astigmatismus behaftet ist, so kommt durch dasselbe eigentlich niemals eine punktförmige Abbildung zustande. Von diesen immer vorhandenen Fehlern abgesehen, gibt es aber Augen, bei welchen durch höhergradige Abweichungen des brechenden Systems von der gewöhnlichen Beschaffenheit Sehstörungen entstehen. Solche Augen bezeichnet man als astigmatisch im engeren Sinne und unterscheidet nach Donders den regulären vom irregulären Astigmatismus in anderer Weise, als wir dies oben auf S. 19 im allgemeinen angegeben haben. Man versteht hienach unter regulärem Astigmatismus den Fall, daß die brechenden Flächen (der Cornea oder der Linse) in einem Meridian eine stärkere Krümmung besitzen als in dem darauf senkrechten. Man glaubte früher, indem man nur ein sehr dünnes homozentrisches Strahlenbündel berücksichtigte, daß die durch diesen regulären Astigmatismus bedingte Strahlenbrechung sich durch das schon oben auf Seite 19 erwähnte Sturmsche Konoid wiedergeben läßt. Gullstrand hat gezeigt, daß die Strahlenbrechung in diesen astigmatischen Augen, wenn man den Grad der Aberrationen und das ganze, durch die Pupille eintretende Strahlenbündel in Betracht zieht, durch das Sturmsche Konoid auch nicht annähernd dargestellt werden

kann. Wenn man sich aber von den Abbildungsverhältnissen beim regulären Astigmatismus auf möglichst einfache Weise ein ungefähres Bild machen will, so kann dies doch nur durch Betrachtung des Sturmschen Konoids geschehen, wobei man sich freilich gegenwärtig halten muß, daß der so dargestellte Strahlenverlauf nur eine sehr entfernte Approximation bildet und daß die beim Sturmschen Konoid vorkommenden Brennlinien im menschlichen astigmatischen Auge tatsächlich nicht existieren.

In Fig. 34 ist in perspektivischer Verzerrung eine brechende Fläche dargestellt, deren vertikaler Meridian v v stärker gekrümmt ist als der horizontale h h. Dem-

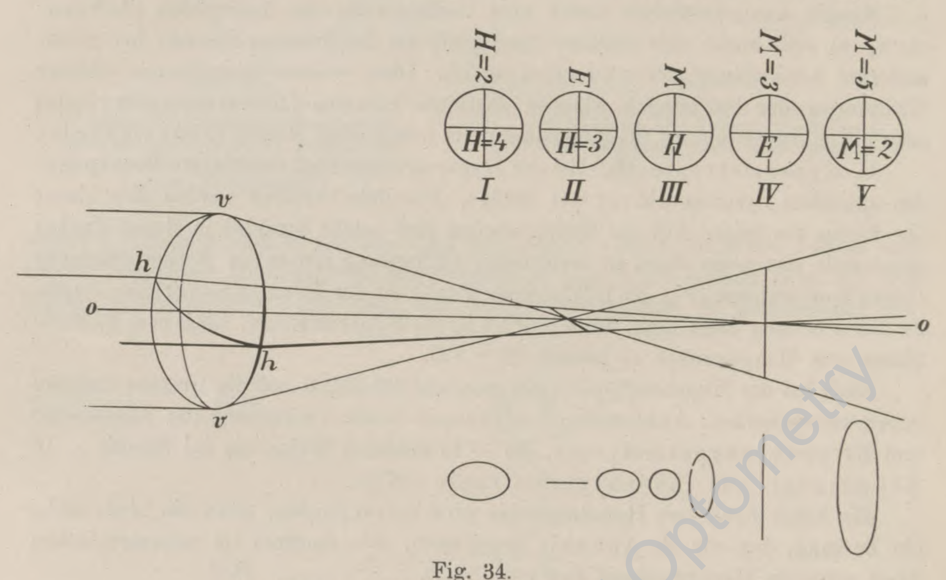


Fig. 34.

Brechung durch eine astigmatische brechende Fläche.
Sturmsches Konoid. v v vertikaler, h h horizontaler Meridian. Unten die Zerstreuungsfiguren an den betreffenden Stellen des Konoids. Oben die zugehörigen Arten des regelmäßigen Astigm. I zusammengesetzt hyperm. As; II einfach hyperm. As; III gemischter As; IV einfach myopischer As; V zusammengesetzt myop. As. o o = optische Achse.

entsprechend kommen die durch den vertikalen Meridian gehenden Strahlen früher zur Vereinigung (in II), als die durch den horizontalen Meridian verlaufenden (in IV). Bei II und bei IV liegen die beiden zueinander senkrechten Brennlinien.

Die Strecke II bis IV heißt die Brennstrecke des Sturmschen Konoids. Durch den Verlauf der Strahlen entsteht eine Anzahl von Zerstreuungsfiguren, die unten in ihrer wirklichen (nicht perspektivisch verzerrten) Form dargestellt sind, so wie sie auf einem Schirm, den man senkrecht auf die optische Achse o o an den betreffenden Stellen einschiebt, entstehen würden. Wenn wir uns als brechende Fläche die asymmetrisch gekrümmte Cornea vorstellen, so können wir aus den verschiedenen Stellungen dieses Schirmes die verschiedenen Formen des regulären Astigmatismus und die dabei auf dem Augenhintergrunde entstehenden Zerstreuungsfiguren entnehmen. Über dem Sturmschen Konoid sind Kreise (I bis V) gezeichnet, die gleichsam die von vorne gesehene Cornea des astigmatischen Auges darstellen sollen,

Zahlen eingetragen ist, wenn die Netzhaut in dem astigmatischen Strahlenbündel an der Stelle der betreffenden römischen Zahl liegend gedacht wird.

Die verschiedenen Formen des regulären Astigmatismus sind:

A. Einfacher Astigmatismus. Hier ist in einem Meridian E.

a) Einfach myopischer Astigmatismus (Am.). In einem Meridian E, in dem darauf senkrechten M (Fig. 34 bei IV).

b) Einfach hypermetropischer Astigmatismus (Ah). In einem Meridian E, im darauf senkrechten H (Fig. 34 bei II).

B. Zusammengesetzter Astigmatismus. Hier sind beide Meridiane hypermetropisch oder beide myopisch, jedoch in verschiedenem Grade.

a) Zusammengesetzter myopischer Astigmatismus (M + Am) (Fig. 34 bei V).

b) Zusammengesetzter hypermetropischer Astigmatismus (H + Ah) (Fig. 34 bei I).

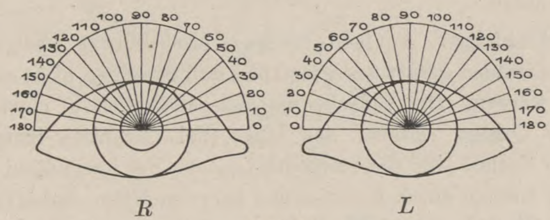


Fig. 35.
Bezeichnung der Lage der Hauptmeridiane beim regulären Astigmatismus (internationale Achsenbezeichnung).
R = rechtes, L = linkes Auge.

C. Gemischter Astigmatismus. In einem Meridian H, im anderen M Amh (Fig. 34 bei III).

Der Grad des Astigmatismus ergibt sich aus der Differenz der Refraktion im Meridiane der stärksten und im Meridiane der schwächsten Brechung. Die Refraktion in den einzelnen Meridianen wird genau wie bei der M und H durch den in D ausgedrückten Fernpunktabstand bestimmt, wobei ebenfalls der Hauptpunkt des reduzierten Auges, zu praktischen Zwecken der Scheitel der Cornea als Ausgangspunkt für die Messung der Entfernung des Fernpunktes vom Auge benützt wird.

Für die Bestimmung der Lage der Meridiane verwendet man nach der am internationalen Kongreß in Neapel getroffenen Vereinbarung jene Art der Gradeinteilung, daß man an beiden Augen vom nasalen Ende des horizontalen Meridians beginnend, nach oben über den vertikalen Meridian bis 180° mißt (s. Fig. 35). Damit ist dem Umstande Rechnung getragen, daß wenigstens beim angeborenen As die Meridiane der stärksten und der schwächsten Krümmung an beiden Augen gewöhnlich symmetrisch angeordnet sind.

Der angeborene Astigmatismus ist meist durch eine abnorme Krümmung der Hornhautoberfläche bedingt. Dabei ist in den meisten Fällen der vertikale oder nahezu vertikale Meridian stärker gekrümmt als der horizontale. Man bezeichnet

bei deren vertikalem und horizontalem Meridian die Refraktion mit beispielsweisen dieses Verhalten als direkten Astigmatismus oder Astigmatismus nach der Regel, während das entgegengesetzte Verhalten inverser Astigmatismus oder Astigmatismus gegen die Regel heißt. Der inverse Hornhautastigmatismus ist im Alter viel häufiger. Doch kann der angeborene Astigmatismus auch durch abnorme Krümmung der Linsenflächen bedingt sein, weshalb man einen Cornealastigmatismus, einen Linsenastigmatismus und einen As des ganzen Auges — Totalastigmatismus — unterscheidet. Der Linsenastigmatismus scheint häufig ein inverser zu sein. Er kann durch Vermehrung oder Verminderung des Hornhautastigmatismus den Totalastigmatismus modifizieren. Ein direkter von 0·5 *D* kann noch als physiologisch angesehen werden, während ein inverser von 0·5 *D* bei jungen Leuten bereits als abnormer Zustand zu gelten hat. Der erworbene entsteht als Cornealastigmatismus durch Wunden infolge von Verletzungen oder Operationen. Nach Operationen ist er infolge der Schnittlage gewöhnlich ein inverser. Durch Linsenverschiebung kann ebenfalls regulärer As hervorgerufen werden.

2. Unregelmäßiger Astigmatismus. Bei diesem erfolgt die Brechung der einfallenden Strahlen derart unregelmäßig, daß dieselben nicht einmal zu Brennlinien vereinigt werden. Die Ursache besteht gewöhnlich in einer abnormen Beschaffenheit der Cornea, seltener der Linse (bei Cataracta incipiens). Narbenbildungen in der Cornea sind die häufigste Ursache des irregulären Astigmatismus, sehr hohe Grade werden durch Keratoconus hervorgerufen. Subluxation der Linse, in noch stärkerem Maße Lenticonus bedingen ebenfalls unregelmäßigen Astigmatismus.

2. Die Akkommodation und die dadurch bedingte Veränderung der Einstellung des Auges.

Die Akkommodation erfolgt nach der von Heß durch neuere Untersuchungen einwandfrei als richtig nachgewiesenen Helmholtzschen Theorie durch die infolge der Kontraktion des Ciliarmuskels eintretende Erschlaffung der Zomula, die es der Linse ermöglicht, ihren elastischen Kräften nachgebend, dicker zu werden. Hiebei rückt der vordere Linsenpol um zirka 0·4 *mm* nach vorne, während der hintere Linsenpol an seinem Orte bleibt. Der Krümmungsradius der vorderen Linsenfläche nimmt von 10 *mm* bei Akkommodationsruhe infolge einer Akkommodation von etwa 6 *D* auf 6·0 *mm* ab, während die Krümmungsradien der hinteren Linsenfläche in beiden Fällen 6 und 5·5 *mm* betragen.

Durch die Akkommodation wird die Refraktion im Auge vermehrt, so daß aus einem emmetropischen Auge vorübergehend ein solches mit myopischer Einstellung wird, aus einem myopischen ein noch stärker myopisches, aus einem hypermetropischen je nach der Stärke der aufgewendeten Akkommodation ein weniger hypermetropisches, ein emmetropisches oder ein myopisches.

Diese Veränderungen sind übersichtlich an Fig. 36 dargestellt. Der Strahlenverlauf und die Gestalt der Linse bei Akkommodationsruhe sind durch ausgezogene Linien, der Strahlenverlauf und die Form der Linse bei Akkommodation durch ge-

strichelte Linien wiedergegeben; die punktierten Linien entsprechen verlängerten, nicht wirklichen Lichtstrahlen.

Durch Akkommodation wird die Linse des emmetropischen Auges stärker gewölbt und das Auge stellt sich für divergente Strahlen ein, z. B. für den Punkt a in Fig. 36 I. Das myopische Auge (Fig. 36 II) wird durch Akkommodation statt auf den Fernpunkt r für einen näheren Punkt a eingestellt. Beim hypermetropischen Auge III ist zunächst durch die Akkommodation Einstellung auf weniger konvergente Strahlen, d. i. Abnahme der H mit Einstellung auf einen weiter hinter dem Auge

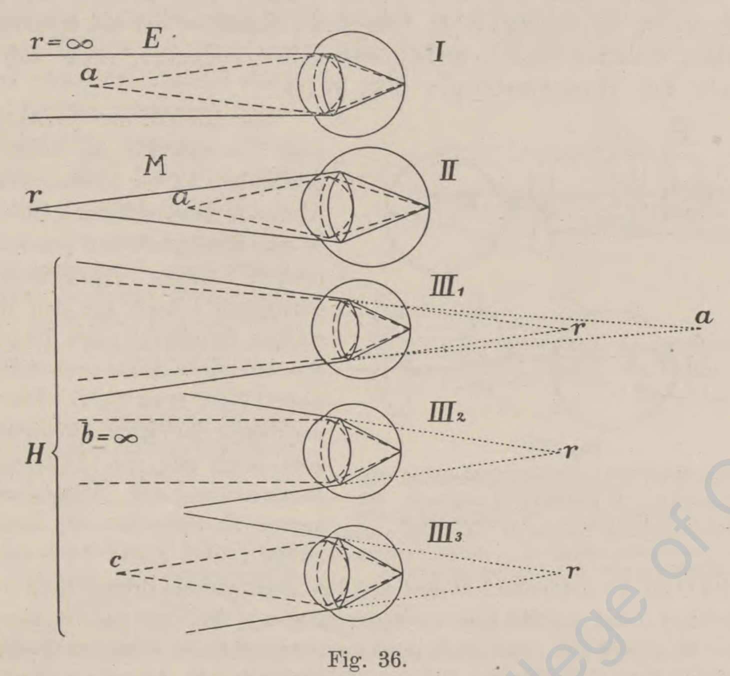


Fig. 36.

Änderung der Einstellung des Auges durch die Akkommodation bei Emmetropie (E), Myopie (M) und Hypermetropie (H).

r Fernpunkt; a, b und c Punkte, auf die das Auge durch die Akkommodation eingestellt ist.

gelegenen Punkt a zu beobachten (III_1). Bei stärkerer Akkommodation wird das Auge für parallele Strahlen ($b = \infty$) eingestellt — III_2; bei noch stärkerer für divergente vom Punkte c in III_3 kommende Strahlen. Entsprechend der häufigsten Ursache von M und H ist die Achsenlänge des myopischen Auges größer, die des hypermetropischen kleiner gezeichnet als bei E.

In ganz ähnlicher Weise, wie die Akkommodation, wirkt das Vorsetzen einer Konvexlinse, wogegen eine Konkavlinse die Refraktion des Auges vermindert. also bei einem emmetropischen Auge Hypermetropie, bei einem hypermetropischen noch stärkere Hypermetropie, und endlich bei einem myopischen Auge, je nach der Stärke der Linse, geringere Myopie, Emmetropie oder Hypermetropie erzeugt.

3. Die Korrektion der Refraktionsanomalien.

Die Korrektion der M und der H erfolgt durch Vorsetzen eines Konkav-, resp. Konvexglases. Bei der M muß das vorgesetzte Konkavglas auffallende parallele Strahlen so divergent machen, als ob sie von dem Fernpunkt des Auges herkämen, bei H muß das Konvexglas die Strahlen so konvergent machen, daß sie sich in dem hinter dem Auge gelegenen Fernpunkte vereinigen. Jedenfalls muß also der Brennpunkt des Glases mit dem Fernpunkte des Auges zusammenfallen. Da wir aber die Linse nicht in den Hauptpunkt des Auges, sondern nur vor das Auge setzen können, so muß das Glas etwas stärker sein als die Myopie des betreffenden Auges (Fig. 37 I). Umgekehrt verhält es sich bei Hypermetropie. Das Glas, welches man behufs Korrektion vorsetzt, muß schwächer sein als die Hypermetropie (Fig. 37 II).

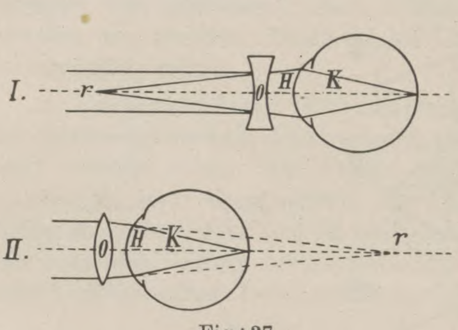


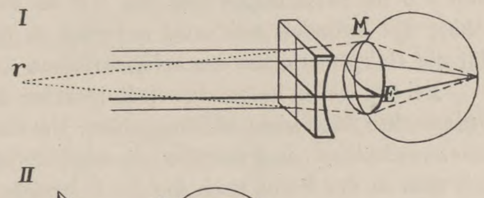
Fig. 37.
Korrektion bei Myopie (I) und Hypermetropie (II). r Fernpunkt, O optischer Mittelpunkt der Linse, H Hauptpunkt, K Knotenpunkt.

Der Abstand der Korrektionslinse vom Hauptpunkte des Auges beträgt gewöhnlich 12 bis 15 *mm*. Die diesem Abstande entsprechenden Unterschiede in der Brechkraft der zur Korrektion nötigen Gläser repräsentieren bei schwachen Linsen nur den Wert von einigen Hundertel einer Dioptrie und erst bei einer Linse von 4 *D* beträgt dieser Wert etwa $^1/_4$ *D*. Der Einfluß der Stärke der Linsen auf diesen Fehler geht auch aus den Differenzen der Brennweiten der Dioptrienummern hervor. So differieren die Brennweiten zweier Linsen 3 und 3·5 *D* um 4·5 *cm*, 4 und 4·5 *D* um 3 *cm*, 4·5 und 5 *D* noch um 2 *cm*, während die Brennweiten von 9 und 10 *D* sich nur um 1 *cm*, die Brennweiten von 16 und 18 *D* gar nur um 5 *mm* unterscheiden. Man muß also theoretisch immer, praktisch bei den stärkeren Graden von M und H zwischen der wirklichen, auf den Hauptpunkt bezogenen Refraktionsanomalie und der Gläserametropie unterscheiden. Wird das Korrektionsglas in dem vorderen Brennpunkte des Auges angebracht, dann wird die Gläserametropie gleich der Brennpunktametropie. Die hier folgende Tabelle gibt nach Hess die Unterschiede zwischen der Hauptpunktmyopie M h und Hauptpunkthypermetropie H h einerseits und den betreffenden Brennpunktametropien (M f und H f) anderseits an, welcher die Werte des neueren Helmholtzschen schematischen Auges (vordere Brennweite des Auges = 15 *mm*) zugrunde gelegt sind.

Mh	Mf	Mh	Mf	Hh	Hf	Hh	Hf
0·98	1	6·33	7	1·01	1	7·82	7
1·94	2	7·14	8	2·06	2	9·09	8
2·87	3	7·92	9	3·14	3	10·40	9
3·77	4	8·69	10	4·25	4	11·76	10
4·65	5	9·43	11	5·40	5	13·17	11
5·5	6	10·17	12	6·59	6	14·63	12

Mh	Mf	Mh	Mf	Hh	Hf	Hh	Hf
10·86	13	16·41	22	16·15	13	22·82	17
11·64	14	16·96	23	17·72	14	24·66	18
12·28	15	17·49	24	19·35	15	26·57	19
12·9	16	18·02	25	21·05	16	28·57	20
13·55	17	18·52	26				
14·18	18	19·04	27				
14·79	19	19·53	28				
15·38	20	20·01	29				
15·85	21	20·48	30				

Wie aus dieser Tabelle ersichtlich ist, sind die Unterschiede zwischen der Hauptpunktrefraktion und den zugehörigen Graden der Brennpunktrefraktion bei den schwächeren Graden der Ametropien sehr gering. Sie belaufen sich auf einige Hundertel oder einige Zehntel einer Dioptrie. Bei den stärkeren Graden der Ametropien betragen diese Unterschiede aber 1 *D* und von 10 Dioptrien an noch mehr.



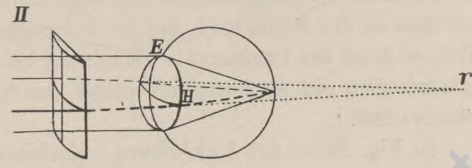


Fig. 38.

Korrektion des regulären Astigmatismus durch Zylinderlinsen.

I einfach myopischer As; M myopischer, E emmetropischer Meridian; II einfach hypermetropischer As; E emmetropischer, H hypermetropischer Meridian; r Fernpunkte der ametropischen Meridiane.

Auf dem Umstande, daß die Gläser nie ganz genau im vorderen Brennpunkte des Auges liegen, vielmehr leicht etwas näher zum oder etwas weiter vom Auge zu sitzen kommen und auch willkürlich näher oder weiter aufgesetzt werden können, welche Verschiebungen bei schwachen Gläsern keinen, bei starken Gläsern aber einen bedeutenden Unterschied in der Wirkung hervorbringen, beruht es auch, daß man bei den schwachen Gläsern geringe, bei den stärkeren Gläsern nur größere Intervalle der Dioptrienwerte benötigt. So werden von 0 bis 3 *D* Vierteldioptrien, von 3 bis 6 *D* nur halbe Dioptrien eingeschaltet, während solche Einschaltungen von 6 bis 10 *D* überhaupt nicht gemacht werden. Von 16 bis 20 *D* betragen die Unterschiede zwischen den gebräuchlichen, in dem Brillenkasten vorhandenen Gläsern sogar 2 *D*. Verschiebt man nämlich eine Konkavlinse von 16 *D*, welche im vorderen Brennpunkte des Auges liegend die Myopie korrigiert hat, um 3 *mm* gegen das Auge, so ist die Wirkung dieselbe, als ob man eine Linse von 16·8 *D* im vorderen Brennpunkte des Auges anbringen würde. Die Wirkung der Linse nimmt also infolge der Annäherung von 3 *mm* um fast 1 *D* zu. Wollte man die Gläser des Brillenkastens durchwegs um $^1/_4$ *D*, ja auch nur um $^1/_2$ *D* bis zu den stärksten Gläsern ansteigen lassen, so würde man einen riesigen Brillenkasten mit einer Unzahl überflüssiger Gläser besitzen. Diese Überlegung gibt die Erklärung für die Anordnung der Dioptrienwerte im Brillenkasten, wie sie die Tabelle auf Seite 25 wiedergibt.

Der reguläre Astigmatismus wird durch Zylindergläser, eventuell in Kombination mit einem sphärischen Glase korrigiert.

Die Achse des Zylinderglases ist beim einfachen As entsprechend der Richtung des emmetropischen Meridians su stellen. In Fig. 38 I hat das Auge einen einfach myopischen As nach der Regel, M im vertikalen Meridian. Der Fernpunkt des myopischen Meridians liegt in r. Das vorgesetzte Konkavzylinderglas mit

horizontaler Achse bringt auch die durch den vertikalen Meridian des Auges gehenden Strahlen auf der Retina zur Vereinigung. Fig. 38 II zeigt ein Auge mit einfach hypermetropischen As. Der Fernpunkt des horizontalen hypermetropischen Meridians ist in r, das Auge wird durch ein Konvexzylinderglas mit vertikaler Achse korrigiert. Beim zusammengesetzten As bedarf es einer Kombination einer sphärischen mit einer Zylinderlinse, deren Achse dem Meridiane der geringeren Ametropie entspricht.

Auch beim gemischten As kann man solche Kombinationen anwenden oder zwei Zylinderlinsen mit zueinander senkrecht gerichteten Achsen schleifen lassen.

Als Grad der M und der H, ebenso auch des As wird gewöhnlich die Gläserametropie angegeben. Beim As gibt man die Achsenstellung des Zylinderglases an. So bedeutet M 3 D sph ⊂⊃ — 2 cyl. Achse 0^{0} eine Gläser- oder Brennpunktmyopie von 3 D im horizontalen und von 5 D im vertikalen Meridiane. Die Stellung der Achse des Zylinderglases wird natürlich in derselben Weise notiert wie dies oben für die Hauptmeridiane des astigmatischen Auges angegeben wurde.

Bei der soeben besprochenen Korrektion der M und H ist angenommen, daß das untersuchte Auge nicht akkommodiert. Um die Wirkung der Akkommodation auszuschalten, muß man das schwächste sphärische Konkavglas verwenden, mit dem in der Ferne noch die S = 1 erreicht wird. Verwendet man ein stärkeres Glas, so kann der Untersuchte gleichwohl damit gut sehen, wenn er akkommodiert, oder wie man sich auszudrücken pflegt, das Konkavglas durch die Akkommodation „überwindet."

In Fig. 39 ist bei I die richtige Korrektion des myopischen Auges, das seinen Fernpunkt in r hat, dargestellt. II gibt die Überkorrektion desselben myopischen Auges durch ein stärkeres Konkavglas wieder, wodurch die Strahlen so divergent gemacht werden, daß sie von einem nähergelegenen Punkte a zu divergieren scheinen. Das Auge muß dann auf a akkommodieren, um die Strahlen auf der Retina zu vereinigen.

Bei Hypermetropie muß im Gegenteil das stärkste sphärische Konvexglas gesucht werden, mit dem in der Ferne gut gesehen wird. Bei Gebrauch eines schwächeren Glases wird das, um was das Glas zu schwach ist, durch die Akkommodation ersetzt. In Fig. 39 III ist die richtige Korrektion eines hypermetropischen Auges mit dem Fernpunkte r gezeichnet, während in IV das schwächere Glas die Strahlen nur gegen einen ferneren Punkt a konvergent macht. Es würde also ohne Akkommodation nur eine H, deren Fernpunkt in a liegt, korrigiert werden. Erst durch die Akkommodation wird eine Konvergenz der Strahlen gegen den Fernpunkt r des Auges und damit die Vereinigung der Strahlen auf der Retina erzielt.

Diese Regeln, die für die Auswahl der sphärischen Gläser bei der Korrektion von M und H gelten, dürfen aber bei den zur Korrektion des regulären Astigmatismus dienenden Zylinderlinsen nicht angewendet werden. Hier muß, einerlei ob es sich um Konkav- oder Konvexzylinder handelt, jedenfalls die stärkste Zylinderlinse ausgesucht werden, mit der die beste Sehschärfe zu erreichen ist.

Der irreguläre Astigmatismus ist überhaupt keiner Korrektion zugänglich. Das Sehen kann nur durch Verkleinerung der Zerstreuungskreise mittels kleiner Diaphragmen (stenopaeischer Lücken) verbessert werden, die aber wegen der durch sie bedingten Verkleinerung des Gesichtsfeldes kaum in Gebrauch gezogen werden.

Zusätze.

Die Oberfläche der Cornea hat nach den Untersuchungen von Aubert, Sulzer, Eriksen, Gullstrand in ihrer mittleren zirka 15° rings um die Gesichtslinie gelegenen Partie von 4 *mm* Durchmesser, der sogenannten „optischen Zone", eine nahezu sphärische Krümmung. In den übrigen Teilen der Cornea zeigen die Messungen eine Abflachung, und zwar in der Mehrzahl der Fälle derart, daß die nasalen Partien mehr abgeflacht sind, als die temporalen, die oberen mehr, als die unteren. Der Krümmungsradius der Corneaoberfläche beträgt in dieser optischen Zone 7·7 *mm*, jener der Hinterfläche 6·8, die Dicke der Cornea ist 0·5 *mm*. Die Cornea würde, wenn sie vorne und rückwärts von Luft begrenzt wäre, wie eine Konkavlinse von 10 bis 11 *D* wirken. Der Brechungsexponent der Cornea ist mit 1·376 etwas größer wie jener des Kammerwassers 1·336. Die Hornhaut und das

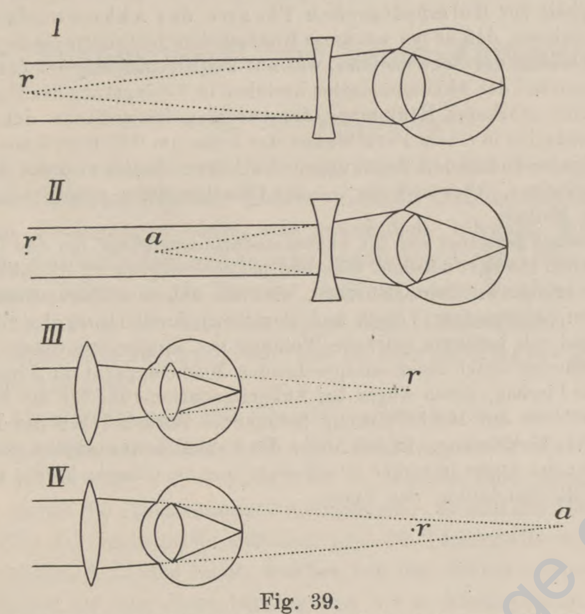


Fig. 39.
Über- und Unterkorrektion von M und von H durch ein zu starkes Konkav-, respektive ein zu schwaches Konvexglas.
r Fernpunkt; a Punkt, auf dem das Auge sich durch die Akkommodation einstellen muß.

Kammerwasser stellen zusammen eine plankonvexe Linse dar. Dadurch wird bewirkt, daß die Pupille durch die Cornea gesehen um zirka $^1/_8$ vergrößert und um 0·57 *mm* nach vorne gerückt erscheint. Die Tiefe der Vorderkammer d. h. die Entfernung vom Hornhautscheitel zum vorderen Linsenpol ist gleich 3·6 *mm*, die Entfernung des hinteren Linsenpols vom Hornhautscheitel gleich 7·2 *mm* gefunden worden, so daß die Dicke der Linse 3·6 *mm* beträgt.

Es ist schon lange bekannt, daß die Linse infolge ihres geschichteten Baues keinen einheitlichen Brechungsindex besitzt. Er nimmt vielmehr von den peripheren Schichten gegen die Mitte der Linse hin zu. Als Totalindex hat man den Index einer nur gedachten homogenen Linse bezeichnet, welche die gleiche Form und die gleiche Brechkraft wie die wirkliche Linse hat. Der Totalindex ist noch größer als der des Kernes. Nach den Untersuchungen von Mathiessen hatte man eine allmähliche Zunahme des Brechungsindex von der Rinde zum Kern hin angenommen. Heß hat aber durch die Entdeckung eines Reflexbildchens, das an der Grenze von Kern und Corticalis entsteht, nachgewiesen, daß ein sprungweiser Übergang vom Rinden- zum Kernindex schon von der Mitte

der Zwanzigerjahre an existiert. Die Bedeutung des geschichteten Baues der Linse liegt nach Gullstrand darin, daß erst durch ihn die so beträchtliche Zunahme der Brechkraft bei der Akkommodation ermöglicht wird.

Eine besondere Form von Astigmatismus ist dadurch bedingt, daß die optische Zone der Cornea dezentriert ist (Cornée decentrée d'Javal). Sulzer nannte diese Form Dissymmetrie der Cornea. Gullstrand gebraucht die Bezeichnung Asymmetrie oder Dezentration. Bereits im normalen Auge besteht eine gewisse Asymmetrie, indem die optische Zone der Cornea von der Gesichtslinie nach außen-unten dezentriert ist. Als abnormer Zustand kommen Dezentrationen in horizontaler und vertikaler Richtung, die letzteren häufiger, vor. Auch die Linse kann an der Entstehung von Asymmetrie beteiligt sein. Sehr auffallend kann in solchen Fällen der Einfluß sein, den eine Vergrößerung oder Verkleinerung der Pupille auf den As sowohl bei subjektiver als bei objektiver Prüfung hat.

Die Richtigkeit der Helmholtzschen Theorie der Akkommodation wurde von Heß dadurch bewiesen, daß er bei stärkerer Kontraktion des Ciliarmuskels ein Herabsinken der Linse entsprechend der Schwere fand, was nur bei Erschlaffung der Zonula möglich ist. Die Veränderungen bei der Akkommodation bestehen in Verengerung der Pupille, Vorrücken des Linsenscheitels, stärkerer Krümmung der vorderen Linsenfläche, dann bei möglichst starker Akkommodation in einem Herabsinken der Linse um 0·25 bis 0·3 *mm* und Schlottern der Linse bei kleinen, zuckenden Bewegungen des Auges. Dabei wird der Äquatorialdurchmesser der Linse kleiner. Aber auch der von den Ciliarfortsätzen gebildete Ring wird bei der Akkommodation kleiner.

Sehr interessant gestalten sich die Akkommodationsvorgänge bei den Tieren, die ebenfalls von Heß genau studiert wurden. Während bei den Säugetieren die Akkommodation in derselben Weise erfolgt wie beim Menschen, wird die akkommodative Gestaltveränderung der Linse bei den Sauropsiden (Vögeln und Reptilien) durch Druck des Ciliarkörpers auf die Linse und dadurch bedingte stärkere Wölbung der Linsenvorderfläche hervorgerufen. Die Amphibien können durch einen entsprechenden Muskelapparat die Linse der Netzhaut nähern. Bei den Fischen, deren Augen bei Akkommodationsruhe für die Nähe eingestellt sind, erfolgt durch ein auf Muskelwirkung beruhendes Zurückrücken der Linse eine Einstellung auf größere Entfernung. In den Augen der Kephalopoden endlich ist eine durch die innere Muskulatur des Auges bewirkte Drucksteigerung die Ursache für die akkommodative Lage- und Gestaltveränderung der Linse.

I. Kapitel.

Der Augenspiegel und seine Anwendung.

1. Theorie des Augenspiegels.

Es ist eine bereits seit langem bekannte Tatsache, daß die Augen vieler Tiere unter Umständen leuchten können. Ebenso erscheint auch die Pupille des Menschen unter gewissen Bedingungen nicht, wie gewöhnlich, schwarz, sondern erstrahlt in einem roten, gelblich-roten, gelben oder weißlichen Licht. Dies ist bei Albinos der Fall, ebenso in Fällen, wo ein Exsudat, ein Tumor oder die abgehobene, getrübte Netzhaut unweit hinter der Linse im Auge liegt (amaurotisches Katzenauge — Beer), ferner dann, wenn die Pupille sehr weit ist oder die Iris ganz fehlt (angeborene oder erworbene Aniridie).

Warum erscheint nun die Pupille gewöhnlich schwarz und nicht, wie in den eben erwähnten Fällen, hell? Die Erklärung dafür ist folgende: Ist ein Auge auf eine Lichtquelle, von der aus Licht in dasselbe fällt, durch seinen Brechzustand oder durch die Akkommodation eingestellt, so sind die Stelle der Retina, auf der das Bild der Lichtquelle entsteht, und die Lichtquelle selbst konjugierte Vereinigungspunkte, d. h. das Licht, welches von der Retina reflektiert wird, muß auf dieselbe Weise aus dem Auge herausgehen wie es hineingekommen ist und die Strahlen müssen sich also in der Lichtquelle wieder vereinigen (s. S. 6 u. 15). Das vom Augenhintergrunde zurückstrahlende Licht könnte man wahrnehmen, wenn man sein Auge zwischen die Lichtquelle und das Auge, dessen Pupille leuchtend gesehen werden soll, bringt. Sobald man dies aber tut, schneidet man den Lichtstrahlen den Weg in das beobachtete Auge ab und die Pupille desselben erscheint schwarz.

Anders liegen die Verhältnisse, wenn das Auge nicht für die Lichtquelle eingestellt ist. Ist L in Fig. 40 die Lichtquelle, von der aus Lichtstrahlen in ein emmetropisches, nicht akkommodierendes Auge gelangen, so entsteht das Bild der Lichtquelle hinter der Retina und auf der Retina ein Zerstreuungskreis. (Die einfallenden Strahlen sind als gestrichelte Linien, die austretenden als ausgezogene Linien gezeichnet.) Das von jedem einzelnen Punkte dieses Zerstreuungskreises reflektierte Licht verläßt die Pupille als Bündel paralleler Strahlen. Die Gesamtmenge der aus der Pupille hervorkommenden Strahlen bildet einen schmalen Kegel, der gefunden wird, wenn wir von den Endpunkten des Zerstreuungskreises durch den Knotenpunkt die Richtungsstrahlen und die zu diesen parallelen Strahlen zeichnen (Fig. 40 I).

Wird der Fundus eines hypermetropischen, gleichfalls nicht akkommodierenden Auges durch eine in gleicher Entfernung befindliche Lichtquelle beleuchtet, so ist der beleuchtete Bezirk der Retina ein größerer und von jedem Punkte dieses Bezirkes werden Strahlen reflektiert, die aus dem Fernpunktabstande des Auges divergieren (Fig. 40 II). Hier ist also der aus der Pupille herauskommende Strahlenkegel sehr breit. Auch bei höhergradiger Myopie divergieren die Strahlen, nachdem sie sich im Fernpunkte des Auges überkreuzt haben (Fig. 40 III).

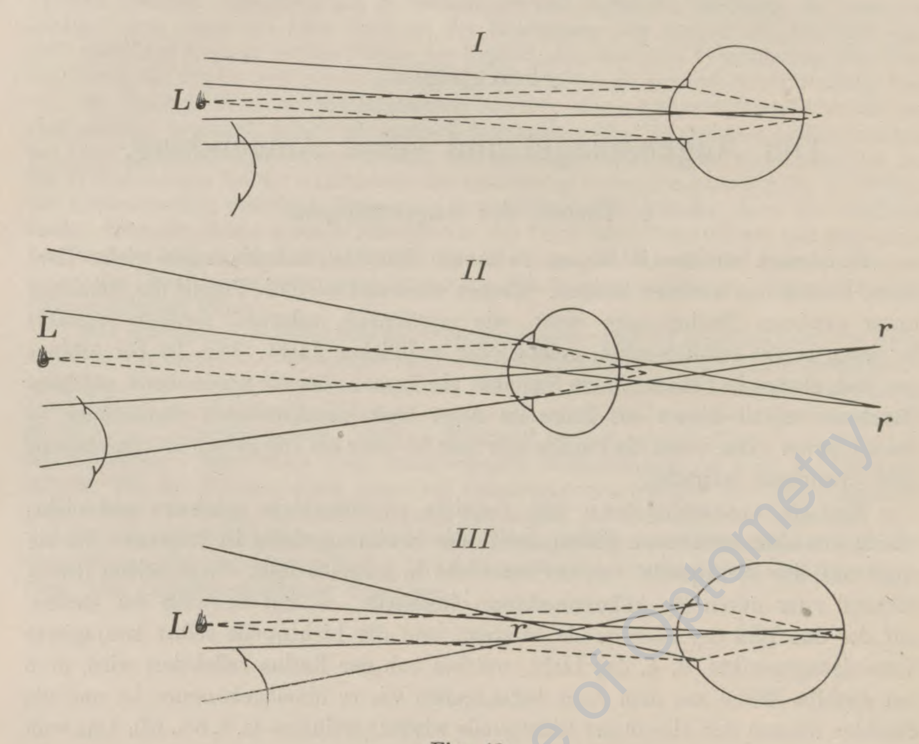


Fig. 40.
Bedingungen für die Wahrnehmung des Augenleuchtens beim emmetropischen (I), hypermetropischen (II) und myopischen Auge (III).
L Lichtquelle; r Fernpunkt.

Um die Pupille eines nicht auf die Lichtquelle eingestellten Auges leuchten zu sehen, muß man sein Auge möglichst in die Richtung der vom Fundus reflektierten Strahlen bringen, ohne jedoch den Lichtstrahlen den Weg ins Auge abzuschneiden. Dies wird der Natur des Strahlenganges nach bei Emmetropie schwierig sein, bei Hypermetropie dagegen viel leichter. Auch bei Myopie liegen die Verhältnisse günstiger als bei E, mindestens dann, wenn die M höhergradig ist und wir uns mit unserem Auge jenseits des Fernpunktes des myopischen Auges befinden (Fig. 40, I, II, III).

Die H ist zum Teil der Grund, warum in den Fällen, die man als amaurotisches Katzenauge bezeichnet, die Pupille hell erscheint. Das Auge ist durch die

pathologischen Veränderungen gleichsam kürzer und stark hypermetropisch geworden, so daß die aus der Pupille austretenden Lichtstrahlen einen sehr breiten, mit der Spitze hinter dem Auge liegenden Kegel bilden. Die Pupille eines aphakischen Auges ist ebenfalls wegen der Hypermetropie relativ leicht zum Leuchten zu bringen.

Daß die Verhältnisse für das Leuchten der Pupille desto günstiger sind, je weiter die Pupille ist, läßt sich leicht verstehen. Daher das Augenleuchten bei Mydriasis, Aniridie und bei breiten Colobomen. Auch das Augenleuchten der Tiere wird durch die Größe ihrer Pupillen sehr unterstützt. Je größer ferner die Lichtmenge ist, die vom Augenhintergrund reflektiert wird, desto leichter nehmen wir das Augenleuchten wahr. Bei vielen Tieren unterstützt das schillernde Tapetum das Augenleuchten, denn es reflektiert sehr viel Licht; dies geschieht auch beim amaurotischen Katzenauge durch die im Auge vorhandenen pathologischen Produkte.

Endlich muß ein gewisser Kontrast zwischen der Beleuchtung der Umgebung und der der Pupille bestehen. Es ist deshalb das Augenleuchten am leichtesten in einem nur von einer Lichtquelle beleuchteten, sonst aber verdunkelten Raume wahrzunehmen.

In das albinotische Auge fällt ungemein viel Licht, nicht nur durch die Pupille, sondern infolge des Mangels der Pigmentierung auch durch die Iris, durch die Sklera und Chorioidea. Da so das ganze Augeninnere beleuchtet ist, so erfolgt auch die Rückstrahlung von den verschiedensten Punkten des Fundus und nach verschiedenen Richtungen, und dieses Licht können wir mit unserem Auge auffangen. Wenn man in einen undurchsichtigen Schirm, etwa in einen schwarzen Karton, ein Loch von der Größe der Pupille macht und dieses Diaphragma vor das albinotische Auge hält, so erscheint die Pupille so wie bei anderen Augen schwarz, weil dann das durch Iris und Sklera gehende Licht abgehalten wird.

Man kann aber auf einfache Weise die Pupille jedes menschlichen Auges auf künstlichem Wege leuchten machen. Man stelle eine Lampe in einem verdunkelten Zimmer in der Entfernung von etwa 3 *m* von dem Auge, das man untersuchen will, auf, so daß sich die Lampe in gleicher Höhe mit dem Auge befindet. Es gelingt leicht, die Pupille rot zu sehen, wenn man zwischen sich und die Lampe einen undurchsichtigen Schirm stellt und knapp neben der Lichtquelle gegen das Auge des Untersuchten blickt, während dieser neben der Lampe vorbei ins dunkle Zimmer sieht. Die Pupille scheint unter diesen Umständen, ebenso, wenn sie beim albinotischen Auge spontan aufleuchtet, in einer gleichmäßigen roten Färbung, ohne daß sich darin die Details des Augenhintergrundes, die Gefäße, die Papille wahrnehmen ließen.

Worin hat das seinen Grund? Die Lichtstrahlen, die vom Fundus des betreffenden Auges zurückgeworfen werden, gelangen doch in unser Auge. Warum vermitteln sie uns nicht die Wahrnehmung der Einzelheiten, welche wir erblicken, wenn wir von einem Auge den vorderen Abschnitt entfernen? Die Erklärung ist folgende: Bei der Untersuchung ist, Emmetropie vorausgesetzt, die Vergrößerung des Augenhintergrundes für jeden Abstand der beiden Augen voneinander die gleiche, da die Strahlen das untersuchte Auge parallel verlassen. Das Bild der Pupille des

untersuchten Auges auf der Netzhaut des Untersuchers wird aber mit zunehmender Entfernung kleiner, so daß schließlich nur das Bild eines Netzhautgefäßes, ja nur ein Teil eines solchen in dem Bilde der Pupille Platz hat.

Wenn man durch eine starke Konvexlinse eine Druckschrift, die sich im Brennpunkte der Linse befindet, ansieht, so wird man nur dann einen großen Teil der Schrift übersehen, wenn man das Auge nahe an die Linse bringt. Entfernt man das Auge von derselben, so wird das Gesichtsfeld rasch kleiner und es erscheinen darin bald nur Buchstaben oder Teile von Buchstaben, bis endlich eine gleichmäßig hellere oder dunklere Fläche im Bereiche der Linse zu sehen ist. *Der Grund, warum man in Fällen, wo die Pupille leuchtet, nichts von den Gefäßen der Retina sieht, ist eben der, daß man sich in zu großer Entfernung vom beobachteten Auge befindet.* Untersucht man ein Auge mit dem Augenspiegel, indem man sich ganz nahe an das Auge begibt, in welcher Stellung man alle Details im Fundus sieht, und entfernt sich dann mit dem Augenspiegel vom untersuchten Auge, so nimmt man ganz ähnliche Veränderungen an dem Bild der Gefäße im Fundus wahr, wie wir sie eben von der Druckschrift beschrieben haben. Die scheinbare Größe der Netzhautgefäße nimmt hiebei, ebenso wie das bei den Buchstaben der Fall ist, bedeutend zu, die Netzhautgefäße scheinen bald wie dicke Stricke durch die Pupille zu ziehen. Bei größerer Entfernung des Spiegels vom Auge des Untersuchten sieht man dann immer weniger Gefäße und schließlich nur eine gleichmäßig helle Erleuchtung der Pupille.

Um daher den Fundus mit seinen Details sehen zu können, mußte ein Instrument erfunden werden, welches es ermöglicht, das Augeninnere zu erleuchten und das von dort reflektierte Licht mit unserem Auge aus nächster Nähe aufzufangen. Dies gelang *Helmholtz* im Jahre 1851. Er hat damit der Diagnostik ein ganz neues Feld erschlossen, so daß auf einmal eine ganze Reihe von Erkrankungen bekannt und während des Lebens erkennbar wurden, welche bei ganz normaler Beschaffenheit des vorderen Bulbusabschnittes und der brechenden Medien Sehstörung oder Blindheit bedingen können. Der Augenspiegel wurde, von kundiger Hand geführt, auch ein Mittel, um Krankheiten anderer Organe mit Sicherheit zu diagnostizieren. Wie oft ist es nur durch das Ophthalmoskop möglich, die Diagnose eines Gehirntumors zu stellen! Endlich kann man mit dem Augenspiegel in vollständig objektiver, von den Angaben des Patienten ganz unabhängiger Weise die Refraktion des Auges bestimmen.

Der erste Augenspiegel, den *Helmholtz* konstruierte, hatte einen sehr einfachen spiegelnden Apparat. Derselbe bestand nämlich aus mehreren planparallelen, aufeinandergelegten Glasplatten. Es wurden mehrere Platten genommen, weil durch die Reflexion des Lichtes an mehreren Flächen eine größere Lichtstärke erzielt wird. Zur Vermeidung der durch Interferenz entstehenden Newtonschen Farbenringe waren die Platten durch dünne, an ihrem Rande anliegende Metallringe getrennt, so daß zwischen den einzelnen Platten immer eine dünne Luftschichte vorhanden war. Ein Teil des auf eine solche Vorrichtung (S P, Fig. 41) fallenden Lichtes dringt durch sie hindurch, geht also für uns verloren, ein anderer Teil wird von der vorderen Fläche der Glasplatten reflektiert. Dieses Licht ist es, das bei schiefer Haltung der Glasplatten zur Beleuchtung des Fundus des untersuchten

Auges K verwendet wird. Auf diese Weise wird die Pupille des Beobachters selbst gleichsam zur Lichtquelle. Diese Anordnung gestattet es dem Beobachter auch, möglichst nahe an das Auge, das untersucht werden soll, heranzukommen.

Man untersucht als Emmetrop den Fundus eines emmetropischen Auges ganz so, wie man durch eine Lupe einen in ihrem Brennpunkte gelegenen Gegenstand sieht. Die Lupe wird hier durch das brechende System des beobachteten Auges selbst dargestellt, das ein virtuelles, aufrechtes, vergrößertes Bild hinter der Retina des untersuchten Auges entwirft. Aber nicht bei allen Refraktionszuständen des untersuchten Auges wird es gelingen, den Fundus ohne optische Hilfsmittel zu sehen. Ist das Auge myopisch, so verlassen die von seiner Retina reflektierten Strahlen das Auge konvergent. Man muß sie also, wenn man selbst Emmetrop ist, durch eine vorgesetzte Konkavlinse parallel oder divergent machen, um sie auf seiner Retina vereinigen zu können. Die soeben besprochene Art der Untersuchung mit dem Augenspiegel bei möglichster Annäherung an das zu untersuchende Auge nennt man die *Untersuchung im aufrechten Bild*.

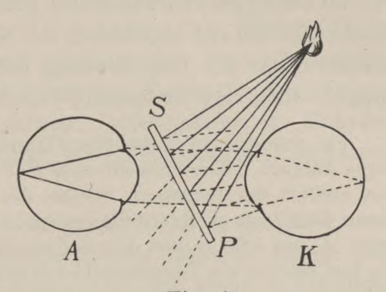


Fig. 41.
Die ophthalmoskopische Untersuchung im aufrechten Bild.
S P Spiegel; A das Auge des Untersuchers; K das Auge des Untersuchten.

Man verwendet zur Beleuchtung des Augenhintergrundes bei dieser Methode jetzt durchwegs belegte, mit einem zentralen Loch versehene Plan- oder Konkavspiegel.

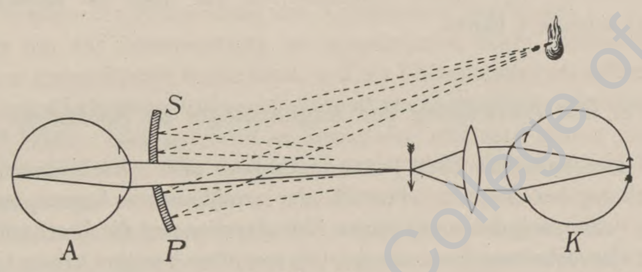


Fig. 42.
Die ophthalmoskopische Untersuchung im umgekehrten Bild.
A Auge des Untersuchers; K Auge des Untersuchten; S P Spiegel.

Von dem virtuellen aufrechten Flammenbilde, das der Planspiegel vor dem Auge entwirft (siehe S. 4), erzeugt das dioptrische System des untersuchten Auges ein verkehrtes Bild, das je nach dem Refraktionszustande in, vor oder hinter die Retina zu liegen kommt. Das reelle, vom Konkavspiegel entworfene Flammenbild liegt hinter dem untersuchten Auge. Die gegen dasselbe vom Spiegel aus konvergierenden Strahlen werden durch das dioptrische System des untersuchten Auges noch konvergenter gemacht und es entsteht meist im Glaskörper ein verkehrtes Flammenbild. Nur bei H kann das Bild auch in der Retina liegen. Bei der Untersuchung im aufrechten Bilde sehen wir also auf der Retina stets ein verkehrtes Bild der Lichtquelle, das meist ein Zerstreuungsbild ist.

Man kann aber den Fundus auch auf andere Weise zur Anschauung bringen, wobei man in größerer Entfernung vom untersuchten Auge bleibt. Es geschieht dies so, daß man die aus dem Auge austretenden, vom Fundus herkommenden Strahlen durch Vorhalten einer starken Konvexlinse (15 *D*) zu einem umgekehrten Bilde vereinigt und dieses vor der Linse in der Luft entstehende Bild aus der Entfernung von 20 bis 30 *cm* von demselben betrachtet (Fig. 42). Diese Art der Untersuchung wurde von Ruete empfohlen, der auch zuerst den Konkavspiegel in Anwendung brachte. Die zur Untersuchung im umgekehrten Bilde gebräuchlichen Konkavspiegel haben eine Brennweite von 18 bis 20 *cm*.

Sie erzeugen ein verkehrtes Flammenbild, das vor, in oder hinter die Konvexlinse zu liegen kommt. Diese entwirft entweder hinter oder vor dem Auge ein Flammenbild, von dem endlich das dioptrische System des Auges ein Bild liefert. Das von der Konvexlinse hinter dem Auge gebildete Flammenbild ist mit der Flamme gleichgerichtet. Von ihm entsteht in, vor oder hinter der Retina ein mit der Flamme gleichgerichtetes Bild. Liefert die Konvexlinse ein Flammenbild vor dem Auge, so muß dieses Bild ein verkehrtes Bild der Flamme sein, welches durch das dioptrische System des Auges wieder umgekehrt wird. Bei der Untersuchung im umgekehrten Bilde entsteht also auf dem Augenhintergrund immer ein aufrechtes, meist unscharfes Bild (Zerstreuungsbild) der Lichtquelle.

Hat der Konkavspiegel eine beträchtlich kürzere Brennweite als oben angegeben, so entwirft er ein Flammenbild, welches sehr weit vom untersuchten Auge liegt. Von diesem Bilde divergiert ein breiter Strahlenkegel gegen das untersuchte Auge. Nur ein kleiner Teil des in diesem Strahlenkegel enthaltenen Lichtes kann dann in die Pupille des untersuchten Auges dringen. Solche Spiegel verstreuen das Licht zu stark und geben für die Methode des verkehrten Bildes eine ungenügende Beleuchtung.

Es sei hier nur kurz auf diese zwei Methoden der Untersuchung im aufrechten und umgekehrten Bild hingewiesen. Ausführliches über den Vorgang bei der Anwendung derselben folgt später, nachdem wir uns über die Konstruktion der Augenspiegel orientiert haben.

2. Die Einrichtung der Augenspiegel im Speziellen.

Es soll hier natürlich nicht eine Aufzählung aller verschiedenen Arten der Augenspiegel gegeben werden. Betreffs der gewöhnlichen Augenspiegel will ich mich auf die Anführung der notwendigen Erfordernisse und die Beschreibung einiger Typen unter Hervorhebung jener, die sich mir besonders bewährt haben, beschränken. Wer ophthalmoskopieren kann, wird den Augenhintergrund mit verschiedenen Augenspiegeln sehen. Doch gewöhnt sich wohl jeder an ein bestimmtes, ihm zusagendes Modell.

In den letzten Jahren sind eine Anzahl von besonderen Augenspiegelvorrichtungen angegeben worden, deren Prinzipien ebenfalls hier auseinandergesetzt werden sollen, obwohl der Praktiker im allgemeinen ohne diese Vorrichtungen auskommt und ihrer nur zu bestimmten Zwecken oder in gewissen Fällen bedarf. Die Kenntnis der Ophthalmoskopie, die dieses Buch vermitteln soll, wäre aber ohne die Beschreibung dieser zum Teil vorzüglich eingerichteten Apparate unvollkommen. Dürfte doch von ihrer Anwendung noch manche interessante Beobachtung zu erwarten sein.

Die gewöhnlichen Augenspiegel.

Jedem Augenspiegel sollte sowohl ein Konkav- als auch ein Planspiegel beigegeben werden. Der Konkavspiegel von 18 bis 20 *cm* Brennweite ist zur Untersuchung im umgekehrten Bilde notwendig. Derselbe kann auch zum aufrechten Bilde verwendet werden. Ebenfalls zur Untersuchung im aufrechten Bilde — aber nur zu dieser — sind auch starke Konkavspiegel von 8 bis 10 *cm* Brennweite in Gebrauch (Parent). Diese geben, da sie ein weit vor der Retina gelegenes Flammenbild liefern, ein großes beleuchtetes Feld auf der Netzhaut. Für gewisse Zwecke (Erkennung feiner Trübungen im Glaskörper, Untersuchung der Makulagegend usw.) ist dagegen die schwache Beleuchtung, wie sie ein belegter Planspiegel gibt, geeigneter, ja manchmal unentbehrlich.

Die meisten Spiegel sind aus belegtem Glas angefertigt und in der Mitte entweder durchbohrt oder es fehlt in der Mitte an einer runden Stelle der Belag. Die durchbohrten Spiegel sind vorzuziehen. Wenn nämlich bei den nichtdurchbohrten Spiegeln die zentrale, zum Durchsehen bestimmte Stelle zerkratzt wird, so ist der Spiegel unbrauchbar. Bei den durchbohrten Spiegeln entsteht allerdings mitunter am Rande des Bohrloches ein Reflex, der sehr hinderlich ist. Auch ein guter, mattschwarzer Anstrich des Bohrloches, der jedenfalls vorhanden sein soll, schützt nicht vor diesem störenden Reflex. Er fehlt aber, wenn der Spiegel nicht über $^1/_2$ *mm* dick ist, so daß die Anfertigung des Spiegels aus möglichst dünnem Glase das sicherste Mittel zur Verhütung des Reflexes darstellt. Bei dickeren Spiegeln muß der Kanal des Bohrloches sich nach rückwärts erweitern. Das Loch im Spiegel soll, wenn er zur Untersuchung im aufrechten Bilde verwendet wird, nicht über 2 *mm* groß sein, denn gerade die in der Umgebung des Spiegelloches gelegenen Teile des Spiegels werden zur Beleuchtung des Augeninnern verwendet.

Während ein zur Untersuchung im umgekehrten Bilde bestimmter Spiegel parallel zu dem Spiegelkörper liegen kann, soll zur Untersuchung im aufrechten Bilde der Spiegel etwas schräg gestellt sein, so daß er mit den Korrektionsgläsern einen Winkel von etwa 30° bildet. Hiedurch wird es ermöglicht, daß man immer gerade durch die Linsen hindurch sieht. Der Spiegel muß (s. Fig. 41 und 42) schräg stehen und mit ihm stehen, wenn er den Gläsern parallel gestellt ist, auch diese schief. Jedes sphärische Glas zeigt uns aber, wenn wir schräg hindurchsehen, die Gegenstände etwas verzogen oder in gewisser Richtung verlaufende Linien undeutlich, indem es wie die Kombination einer sphärischen mit einer zylindrischen Linse wirkt. Für die Untersuchung im umgekehrten Bilde, wo man nur schwache Linsen benützt, kommt die Schrägstellung des Spiegels zu den Linsen weniger in Betracht als für das aufrechte Bild.

Ist der Spiegel in einem Winkel zu den Korrektionsgläsern angebracht, so muß er natürlich gedreht werden können, da sich ja das Licht einmal rechts, einmal links vom untersuchten Auge befindet. Am besten wird dies durch einen kleinen Zylinder erreicht, der an einem Ende schräg abgeschnitten ist und auf dessen schräger Fläche der Spiegel befestigt ist. Dieser Zylinder ist in einer federnden Klammer auf der vorderen Fläche des Spiegelkörpers drehbar. (Die kürzere Seite des abgestutzten Zylinders muß möglichst kurz sein, da man sich sonst mit den

Linsen nicht genügend dem untersuchten Auge nähern kann.) Auch wird manchmal der Spiegel in rechteckiger Form und um seinen senkrechten Durchmesser als Achse drehbar gemacht, eine Vorrichtung, die aber den Nachteil hat, daß sich der Spiegel, wenn er mit dem Orbitalrand des Patienten in Berührung kommt, dreht.

Der Durchmesser der Spiegel beträgt meist etwa 27 bis 28 *mm*. Doch sind so große Spiegel nur zur Untersuchung im verkehrten Bilde notwendig. Bei der Methode des aufrechten Bildes, wo ohnedies nur die dem Spiegelloche benachbarten Teile des Spiegels zur Beleuchtung des Augeninnern verwendet werden, sind kleine Spiegel von etwa 15 bis 18 *mm* bei weitem vorzuziehen. Sie gestatten eine viel größere Annäherung an das untersuchte Auge, was besonders bei der Refraktionsbestimmung von großer Wichtigkeit ist.

Jedem Spiegel muß ferner eine Konvexlinse für die seitliche Beleuchtung und zur Erzeugung des umgekehrten Bildes beigegeben sein. Es ist praktisch, wenn sie sich in einer mit einem Stiel versehenen Fassung befindet, da sie so viel leichter und sicherer gehandhabt werden kann.

Für das umgekehrte Bild eignet sich eine Linse von 15 *D* am besten, für die seitliche Beleuchtung dagegen eine Linse von 20 *D*. (Die letztere braucht, da sie vor dem Zerkratzen nicht so streng geschützt werden muß, nicht im Spiegeletui untergebracht zu werden.) Nicht unpraktisch ist auch die Doppellinse nach Körber, die 13 oder 15 *D* und 20 *D* in einer Fassung enthält.

Unter den gebräuchlichen Augenspiegeln kann man in Bezug auf die Anbringung der Korrektionsgläser zwei Arten unterscheiden. Die eine Gruppe von Spiegeln soll bloß die Besichtigung des Fundus und die Erkennung der etwa vorhandenen Anomalien desselben ermöglichen. Zu diesem Zwecke bedarf es nur einer geringen Zahl von Linsen, da fehlende Konvexlinsen durch die eigene Akkommodation ersetzt oder zu starke Konkavlinsen durch Akkommodation überwunden werden können.

Die einfachsten Augenspiegel sind die von Liebreich, bei welchen die ungefaßten Linsen in eine hinter dem Spiegel befindliche Klammer eingelegt werden. Das Auswechseln der Gläser ist aber recht umständlich und zeitraubend, auch werden die Linsen leicht beschmutzt, so daß man als einfachen Augenspiegel doch nur einen solchen wählen sollte, bei dem die Linsen in eine sogenannte Rekoßsche Scheibe eingesetzt sind. Auch sollen mindestens 14 bis 15 Korrektionsgläser vorhanden sein, wie dies z. B. bei den Augenspiegeln nach Haab und nach Eversbusch der Fall ist. Fig. 43 zeigt einen einfachen Augenspiegel, der nach einer Angabe von Schnabel von A. Schwarz in Wien verfertigt wird. Er ist links in der Ansicht von vorn mit dem großen Konkavspiegel für die Untersuchung im umgekehrten Bilde abgebildet, rechts ist die Rückansicht zu sehen und in der Mitte der kleine, schräg gestellte Planspiegel, der statt des großen Konkavspiegels in die Klammer eingefügt werden kann. Die vorhandene Reihe der Linsen ist an der Rückansicht des Spiegels erkennbar. Myopische Untersucher brauchen, wenn sie nicht ihr Korrektionsglas in Brille oder Zwicker während des Augenspiegelns aufbehalten, stärkere Konkavgläser und entsprechend weniger Konvexlinsen. Man kann die für jeden Grad der Myopie erforderlichen Linsen dadurch

erfahren, daß man zu jeder der vorhandenen Linsen die Zahl der D, die der Myopie entspricht, addiert und statt der freien Öffnung dieses Korrektionsglas annimmt. Die freie Öffnung kommt dann an Stelle des gleich starken Konvexglases. Ganz ähnlich verfährt ein hypermetropischer Untersucher, wenn er ohne Brille spiegelt.

Eine andere Reihe von Augenspiegeln soll neben der Beobachtung des Augenhintergrundes dem Untersucher die Refraktionsbestimmung ermöglichen, weshalb diese Spiegel den Namen Refraktionsophthalmoskope tragen. Es ist zu diesem Zwecke nötig, daß man viele Korrektionsgläser in rascher Folge hinter dem Spiegel auswechseln kann. Was die Zahl und Stärke der Gläser betrifft, so ist zur Refraktionsbestimmung der Bedarf bei den Konkav- und Konvexgläsern verschieden, da die höchsten Grade der Myopie bedeutend stärker sind als die höchsten

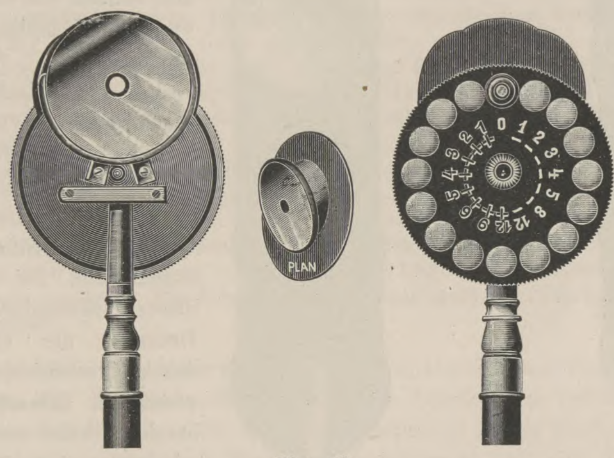


Fig. 43.
Einfacher Augenspiegel mit großem Konkavspiegel und kleinem schiefgestellten Planspiegel.

Grade der Hypermetropie. Der Umstand aber, daß man sehr starke Konvexgläser mit großem Vorteil zur genauen Untersuchung der brechenden Medien im durchfallenden Lichte verwendet, gleicht diesen Unterschied wieder aus. Sowie bei der subjektiven Methode der Refraktionsbestimmung mit den Gläsern des Brillenkastens braucht man nur bei den niedrigen Nummern kleinere Intervalle, während bei den höheren Nummern Intervalle von 1 bis 2 D vorhanden sein können. Bei den Gläsern über 20 D kann das Intervall zwischen den einzelnen Gläsern selbst noch größer sein als 1 D, da die Refraktionsbestimmung der ganz hohen Grade von Myopie — und um diese allein handelt es sich hier — sehr ungenau wird, was durch die Entfernung des Korrektionsglases vom Hornhautscheitel in diesen Fällen hat bedingt ist (s. oben S. 32). Bei den schwachen Gläsern ist ein Intervall von 0·5 D für die Refraktionsaugenspiegel vollkommen ausreichend. Die Konkavgläser sollen bis zur Stärke von 30 D vorhanden sein, während bei den Konvexgläsern 20 D als stärkstes Glas genügt.

Die Korrektionsgläser sind in vielen Refraktionsaugenspiegeln auf einer Scheibe angebracht. Da der Durchmesser dieser Scheibe nicht allzu groß gemacht werden kann,

indem dadurch die Annäherung an das zu untersuchende Auge erschwert und das Instrument überhaupt sehr unhandlich würde, so kann die Zahl der Gläser bei Verwendung einer Scheibe nur eine beschränkte sein. Man hat deshalb, wie in einem Spiegelmodelle von Hirschberg, zwei Scheiben verwendet, die gegeneinander ausgewechselt werden können, oder man legt zwei Scheiben übereinander, so daß durch Kombination zweier Gläser die Zahl der Korrektionsgläser vermehrt wird. Andere Spiegel besitzen nur eine größere Scheibe mit zahlreichen Gläsern und einen beweglichen Sektor oder eine zweite Scheibe mit einigen Gläsern, die im Bedarfsfalle vorgeschoben wird. Der Augenspiegel von Landolt hat zwei gleich große Scheiben mit je fünf und sechs Gläsern; der Augenspiegel von Loring enthält eine Scheibe mit vielen Gläsern und eine Kombinationsscheibe mit + 0·5 und — 0·5 und + 16 und — 16; bei dem Augenspiegel nach Roth erfolgt das Vorschieben eines Sektors behufs Kombination der darin enthaltenen Gläser mit den Gläsern der größeren Scheibe automatisch. Bei den meisten dieser Augenspiegel wird die Drehung der Gläserscheibe durch eine zweite, mit Zähnen versehene, unterhalb angebrachte Scheibe vermittelt. Damit wird erzielt, daß man die Gläser wechseln kann, ohne den Augenspiegel von dem untersuchten Auge zu entfernen.

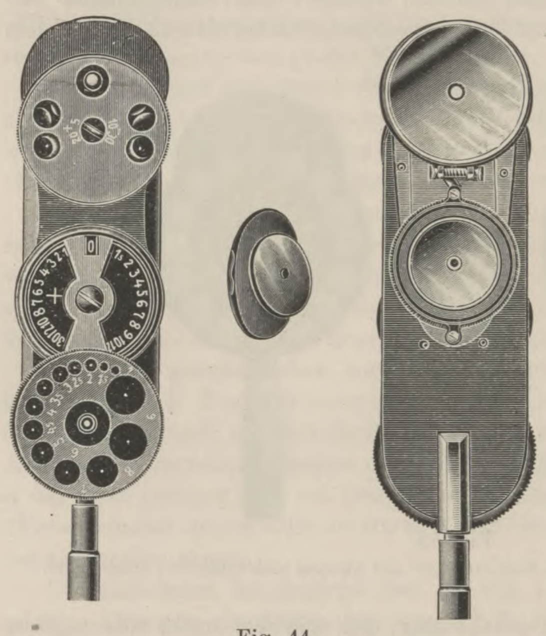


Fig. 44.
Refraktionsaugenspiegel nach Morton.

In einer sehr sinnreichen Weise sind die Gläser bei dem Augenspiegel von Morton angebracht. Sie liegen hier in einer langen Kette, welche in sich selbst geschlossen ist und durch Drehung eines Zahnrades bewegt wird, so daß die Gläser hinter der Öffnung des Spiegels gewechselt werden können. Fig. 44 zeigt diesen sehr empfehlenswerten Augenspiegel, bei A von vorn, bei B von der Rückseite gesehen. Das Wechseln der Gläser wird durch Drehung der in B unten sichtbaren Scheibe bewirkt, wobei die auf der mittleren Scheibe befindlichen Nummern der Gläser in der Öffnung des oberen Sektors das eben eingeschaltete Glas anzeigen. Die obere Scheibe ist eine Kombinationsscheibe und enthält eine freie Öffnung sowie einige Gläser (meist + 0·5, + 20, — 10 und — 30). Fig. 44 A läßt die Art erkennen, wie die Spiegel angebracht sind. Die auch bei vielen anderen Refraktionsaugenspiegeln verwendete Vorrichtung gestattet es, die für die verschiedenen Arten der Untersuchung notwendigen Spiegel bequem und rasch zu wechseln. Die meisten der Mortonschen Augenspiegel enthalten einen großen, schwachen Konkavspiegel

und einen ebenso großen auf dessen Rückseite befindlichen Planspiegel und einen kleinen, schiefgestellten Konkavspiegel von kurzer Brennweite. Doch soll auch dieser kleine Konkavspiegel noch gegen einen kleinen, ebenfalls schiefgestellten Planspiegel vertauscht werden können, der sich im Etui befindet (Fig. 44 c), denn einmal ist dieser kleine Planspiegel für viele Fälle zur Untersuchung im aufrechten Bilde unentbehrlich, dann ist er aber auch bei Untersuchung der brechenden Medien mittels starker Konvexgläser zu verwenden, weil man bei Benützung eines großen Planspiegels schief durch die Gläser blicken würde.

Die untere Scheibe in Fig. 44 B zeigt eine Reihe Löcher mit daneben stehenden Zahlen, die durch Öffnungen in einer Metallplatte gebildet werden, welche durch eine zweite unterlegte schwarze Platte verschlossen sind. Diese Öffnungen dienen als Pupillenmaßstab, haben also mit der eigentlichen Verwendung des Augenspiegels zur Untersuchung des Augenhintergrundes nichts zu tun und sind nur dazu bestimmt, um durch Vergleich mit der Pupille deren Größe zu bestimmen.

Bei höheren Graden von As ist es mit sphärischen Linsen unmöglich, feine Details des Augenhintergrundes vollkommen scharf zu sehen. Für solche Fälle muß man sich zylindrischer Gläser bedienen, wie sie der allerdings ziemlich komplizierte Augenspiegel von Parent enthält.

Untersucher, deren Augen mit einer Refraktionsanomalie, sei es M, H odes As, behaftet sind, tun am besten, sich ihre korrigierenden Gläser am Augenspiegel anbringen zu lassen, so daß sie den Spiegel dann wie ein Emmetrop gebrauchen und die Ametropie des untersuchten Auges direkt ablesen können. Diese korrigierenden Gläser — bei Anisometrie muß man natürlich zwei Gläser haben — lassen sich am besten in eine Kombinationsscheibe (Fig. 44 B oben) einfügen. Die Scheibe braucht dann natürlich überhaupt keine freie Öffnung zu haben.

Man hat wiederholt elektrische Augenspiegel konstruiert, welche den Vorteil haben, daß die Lichtquelle fest mit dem Augenspiegel verbunden ist, was besonders dann ins Gewicht fällt, wenn man Patienten in der Rückenlage oder in einem nicht ganz verdunkelten Raume zu untersuchen hat. Die Lichtquelle ist eine kleine Glühlampe, die durch eine Taschenbatterie, einen Akkumulator oder durch den mittels eines Rheostaten abgeschwächten Straßenstrom betrieben wird und deren Licht auf einen schief gestellten Spiegel oder ein Prisma fällt (Dennett, Juler, Schweigger, Sassen, Marple, Armaignac, Simon, Lauber, May, Pleikart-Stumpf u. A.).

Ein Teil dieser Spiegel, die im übrigen alle Einrichtungen eines Refraktionsaugenspiegels besitzen können, haben nicht unbedeutende Nachteile. Zunächst ist bei allen elektrischen Augenspiegeln das Versagen des elektrischen Lichtes durch Fehler in der Zuleitung, in der Lampe oder in der Stromquelle mitunter störend. Bei manchen dieser Spiegel ist die Lichtquelle überhaupt zu schwach, so daß eine Untersuchung im umgekehrten Bilde unmöglich ist. Jene Spiegel, bei denen die Beleuchtung nicht durch einen in der Mitte durchlochten Spiegel, sondern derart bewerkstelligt wird, daß man neben dem Rande des vor dem unteren Teile der Pupille liegenden Spiegels vorbeisieht, sind für die Untersuchung der brechenden Medien im durchfallenden Lichte unbrauchbar, der untere Teil der Pupille ist dabei zu schwach beleuchtet, was umso nachteiliger ist, als die Trübungen der Medien oft gerade im unteren Teile des Auges ihren Sitz haben. Ein guter elektrischer Augenspiegel ist der von Dörffel und Färber angefertigte Spiegel von Simon.

Fig. 45 A zeigt den oberen Teil dieses Spiegels von der Rückseite ohne den Spiegeleinsatz. In dem Rohre, das zugleich als Griff dient, befindet sich die Glühlampe und eine Konvexlinse. In B ist der Spiegeleinsatz für die Untersuchung des Augenhintergrundes eingelegt, wobei man neben dem oberen Rande des Spiegels vorbeisieht. C stellt den Spiegeleinsatz mit durchlochtem Spiegel dar, welcher statt des in B gezeichneten zur Untersuchung der brechenden Medien eingefügt werden kann.

Der ebenfalls mit einer elektrischen Lichtquelle verbundene Wolffsche Augenspiegel gehört unter die reflexlosen Augenspiegel.

Reflexlose Augenspiegel.

Bei allen bisher besprochenen Arten der Ophthalmoskope entstehen durch regelmäßige Reflexion des Lichtes an den Trennungsflächen der brechenden Medien Spiegelbilder der Lichtquelle, beziehungsweise des Augenspiegels. Am auffallendsten, weil am lichtstärksten, ist das Reflexbildchen, das von der vorderen Cornealfläche entworfen wird, während die anderen, an der vorderen und hinteren Linsenfläche entstandenen weniger ins Gewicht fallen. Diese Reflexe wirken schon bei der gewöhnlichen Art der Untersuchung störend, so daß es einer besonderen Übung bedarf, um neben ihnen den Augenhintergrund wahrzunehmen. Noch viel unangenehmer machen sie sich geltend, wenn man es versucht, durch optische Apparate eine stärkere Vergrößerung des ophthalmoskopischen Bildes zu erzielen. Endlich müssen diese Reflexe bei allen Versuchen, den Augenhintergrund zu photographieren, sehr hinderlich sein.

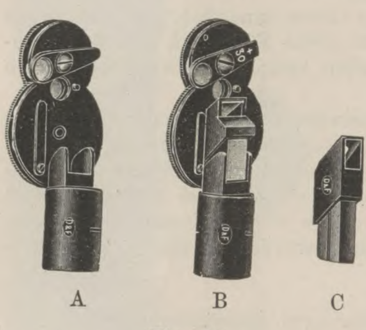


Fig. 45.
Elektrischer Augenspiegel nach Simon.
A Oberer Teil des Augenspiegels ohne Spiegeleinsatz, *B* derselbe mit Spiegeleinsatz, *C* Spiegeleinsatz zur Untersuchung der brechenden Medien.

Man hat deshalb auf verschiedene Weise die Ausschaltung der Reflexe versucht. Theoretisch wäre dies auch durch Verwendung polarisierten Lichtes oder dadurch möglich, daß eine Flüssigkeitsschichte vor das Auge geschaltet wird. Doch hat sich nur die sogenannte geometrische Methode als ausführbar erwiesen, wobei der Strahlengang so eingerichtet wird, daß die von der Cornea und der Linse diffus und regelmäßig reflektierten Strahlen nicht in die Pupille des untersuchenden Auges gelangen.

Der elektrische reflexlose Augenspiegel von H. Wolff (Fig. 46) enthält in einer nach vorne zu konisch gestalteten Röhre eine darin verschiebbare Glühlampe L, die durch einen Akkumulator oder durch den mittels eines Rheostaten abgeschwächten Strom der Zentrale bedient wird. Von dieser Lichtquelle würde durch eine starke Konvexlinse D ein Bild in L_1 entworfen werden, wenn nicht am Ende des konischen Ansatzes der Spiegel S angebracht wäre. Durch diesen werden die auf ihn fallenden Strahlen derart abgelenkt, daß das Flammenbild im untersuchten Auge U in L_1 etwa in der Gegend des Knotenpunktes entsteht. Von dort

divergieren die Strahlen und beleuchten ein großes Stück des Fundus. In R befindet sich die Scheibe mit den Korrektionsgläsern. Der Spiegel liegt vor der unteren Hälfte der Pupille, durch welche auch die Strahlen zum Augenhintergrunde gelangen. Die vom Augenhintergrunde reflektierten Strahlen passieren die obere Hälfte der Pupille und treten durch das Loch der Scheibe R in das Auge des

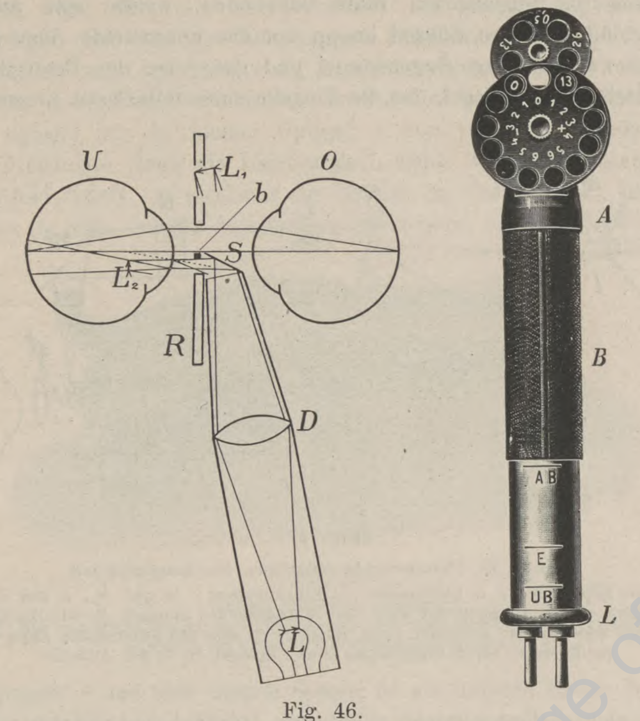


Fig. 46.

Reflexloser elektrischer Augenspiegel von H. Wolff. Links Schema: *L* Glühlampe; *D* Konvexlinse; *S* Spiegel; L_1 Bild der Lichtquelle ohne *S*; L_2 durch den Spiegel abgelenktes Bild der Lichtquelle; *R* Scheibe mit Korrektionslinsen; *U* untersuchtes Auge; *O* Auge des Beobachters; *b* balkenförmige Blende.
Rechts Ansicht von außen: *A* Ansatz mit Gläserscheiben; *B* Rohr, in dem sich der Glühlampenträger verschieben läßt.

Untersuchers O. In Fig. 46 ist rechts der Spiegel in der Außenansicht von der dem untersuchenden Auge zugewendeten Seite abgebildet.

Die Reflexlosigkeit wird durch die Art des Lichteinfalles in das Auge und durch eine am vorderen Rand des Spiegels angebrachte balkenförmige Blende b erzielt. Die vom Spiegel S gegen die Cornea reflektierten Strahlen treffen diese derart, daß sie nach der Reflexion an der Cornealoberfläche nach unten verlaufen und somit nicht in das Spiegelloch und in das Auge des Untersuchers gelangen. In Fig. 46 ist dies an dem oberen, nahezu in horizontaler Richtung vom Spiegel gegen die Cornea verlaufenden Strahl, für den auch das Einfallslot punktiert gezeichnet ist, kenntlich. Die übrigen Reflexe werden durch die Blende b ausgeschaltet.

Der Wolffsche Augenspiegel gestattet eine große Annäherung an das Auge und bietet ein sehr großes, gleichmäßig beleuchtetes Gesichtsfeld, in dem man die Makula und die Papille gleichzeitig sehen kann. Durch Veränderung der Stellung der Lichtquelle zur Linse D, indem der die Glühlampe tragende Zylinder in dem Tubus heraus- oder hineingeschoben wird, läßt sich auch die Wirkung eines Konkavspiegels erzeugen. In dieser Weise kann man das Wolffsche Ophthalmoskop zur Untersuchung im umgekehrten Bilde verwenden, welche man aber auch so üben kann, daß man den Spiegel knapp vor das untersuchte Auge hält und die Konvexlinse zwischen den Augenspiegel und das Auge des Beobachters bringt. Der Wolffsche Augenspiegel, der die Vorteile eines reflexlosen Augenspiegels mit

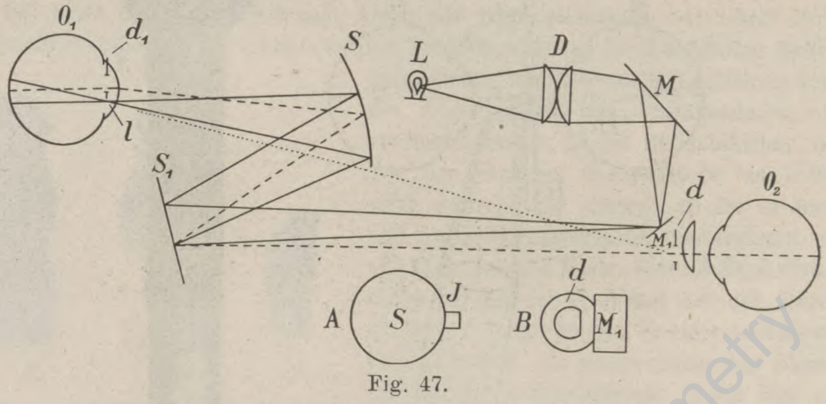


Fig. 47.

Schema des Thorner'schen reflexlosen Handaugenspiegels.

O_2 Auge des Beobachters; L Lichtquelle; D Linsensystem; M und M_1, S und S_1 Spiegel; d Diaphragma, das in d_1 abgebildet wird: bei A Ansicht des Spiegels S, wie ihn das untersuchte Auge wahrnimmt; l kleiner roter Spiegel, in dem das untersuchte Auge die Lichtquelle sieht; bei B Diaphragma d und Spiegel M_1 in der Aufsicht.

denen eines elektrischen vereinigt, wird von Dörffel und Färber, Berlin, angefertigt.

Die zuletzt angegebene Art der Untersuchung im umgekehrten Bilde hat Wolff in Verbindung mit einer im vorderen Brennpunkte des Auges angebrachten Blende zur stereoskopischen Beobachtung des reflexfreien Bildes verwendet. Ferner läßt Wolff in einem von Zeiss konstruierten Apparate das durch eine vor das Auge gesetzte Linse erzeugte reflexfreie umgekehrte Bild mit einem Okular beobachten, wobei Vergrößerungen bis zu 42 erreicht werden.

Bei Thorners reflexlosem Handaugenspiegel, der nur das umgekehrte Bild zeigt, wird dieses durch einen Konkavspiegel S annähernd in der Ebene eines Planspiegels S_1 erzeugt, der das Licht dem Auge des Beobachters zuspiegelt (Fig. 47). Das untersuchte Auge wird durch eine Glühlampe L beleuchtet, deren Glühfäden durch das Linsensystem D und die Planspiegel M, M_1, S_1 und den Konkavspiegel S in der Pupillarebene des Untersuchers in l abgebildet wird. Die Reflexe werden dadurch ausgeschaltet, daß der Beobachter durch ein Diaphragma d blickt, dessen Öffnung durch einen Zwischenraum von dem Rande des Spiegels M_1

getrennt ist und ebenfalls durch die Spiegel S und S_1 in der Pupillarebene des untersuchten Auges in d_1 zur Abbildung kommt.

Das im oberen Teil der Fig. 47 abgebildete Schema zeigt im ganzen den vertikalen Durchschnitt des Apparates, nur ist in diesem Durchschnitt auch ein Teil der nur am Horizontalschnitt sichtbaren Verhältnisse eingezeichnet. In Wirklichkeit liegen nämlich der Spiegel M_1 und das Diaphragma d neben einander; es wäre also am Vertikalschnitt des ganzen Apparates entweder nur der Spiegel oder nur das Diaphragma sichtbar. In Fig. 47 B sieht man das Diaphragma und den Spiegel M_1 in der Aufsicht. Ebenso sieht man in Fig. 47 A den Spiegel so, wie ihn das untersuchte Auge wahrnimmt. Anstoßend an diesen Spiegel ist ein kleiner Spiegel J von rotem Glase angebracht, in dem das untersuchte Auge die Lichtquelle L sieht. Wenn das untersuchte Auge dieses Lichtbild fixiert, so erscheint die Papille im Gesichtsfeld. Das Auge des Untersuchers O_2 sieht, wie aus dem Schema hervorgeht, das Bild des Fundus inner-

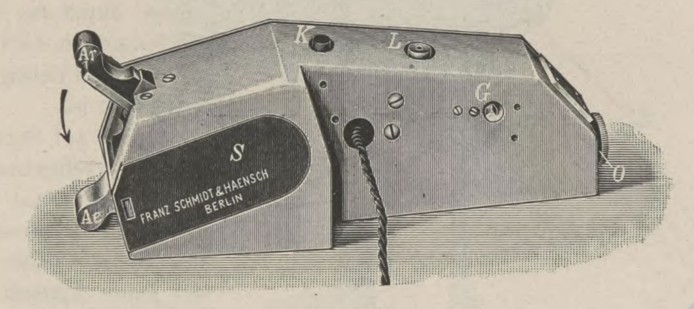


Fig. 48.
Äußere Ansicht desselben.
Ae und *Ar* Metallstützen zum Aufstützen ober und unter dem untersuchten Auge; bei *O* sieht der Beobachter hinein.

halb des Spiegels S und über diesem Spiegel ist am unteren Rande des Spiegels S vorbei direkt (nicht im Spiegelbild) die Pupille des untersuchten Auges O_1 zu sehen (die punktierte Linie im Schema), was die richtige Einstellung des Bildes l der Lichtquelle in dem lateralen Teil der Pupille leicht ermöglicht. (Die Beleuchtungsstrahlen sind als ausgezogene Linien gezeichnet; ein der Beobachtung dienender Strahl als gestrichelte Linie.)

In Fig. 48 ist der Apparat in der Außenansicht abgebildet. Die Metallstützen Ae und Ar werden gegen die Stirn und den Oberkiefer des Patienten gestützt. Das Auge des Untersuchers blickt bei O in den Apparat. Behufs Untersuchung des anderen Auges wird der ganze Apparat umgekehrt, so daß dann dem Untersucher die Papille des untersuchten Auges nicht über, sondern unter dem Bilde des Fundus erscheint. Die Augenspiegeluntersuchung mit dem Thornerschen Handaugenspiegel braucht keine Übung seitens des Untersuchers. Der Apparat wird von Schmidt und Haensch in Berlin hergestellt.

Von Gullstrand, der die Gesetze der reflexlosen Ophthalmoskopie in erschöpfender Weise formuliert hat, stammt ein elektrisches Handophthalmoskop, bei dem, mit Ausnahme von zwei kleinen Reflexen an der mit freier Hand zu hal-

tenden asphärischen, zur Erzeugung des umgekehrten Bildes dienenden Ophthalmoskoplinse, die Reflexe ebenfalls ausgeschaltet sind. Allerdings ist die Handhabung eines solchen Spiegels nicht ganz leicht, da es darauf ankommt, das Bild der Lichtquelle an der richtigen Stelle in der Pupille des untersuchten Auges zur Abbildung zu bringen, was nur durch die entsprechende Haltung des Spiegels und der Ophthalmoskoplinse möglich ist. Es ist daher im allgemeinen wohl besser, sich zur reflexlosen Ophthalmoskopie größerer, auf Stativen angebrachter Spiegel zu bedienen, wenn nicht, wie beim Wolffschen Spiegel, schon durch die große Annäherung an das untersuchte Auge, beim Thornerschen Handaugenspiegel durch das Aufstützen des Spiegels an der Umgebung des Auges die richtige Haltung erleichtert ist.

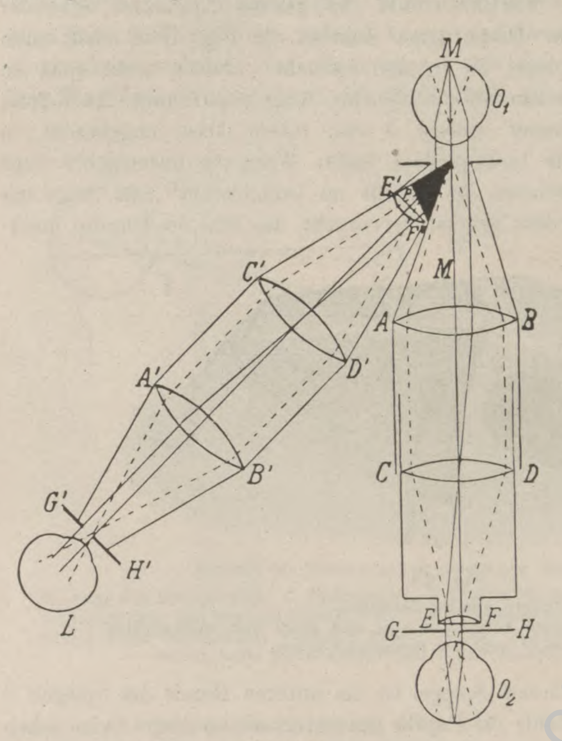


Fig. 49.

Schema des reflexlosen Augenspiegels von Thorner. *L* Lichtquelle; *G' H'* halbkreisförmige Blende, die durch die Linsen und das Prisma *P* in der einen Hälfte der Pupille abgebildet wird. O_1 untersuchtes Auge; O_2 Beobachterauge; *G H* Blende, in der die andere Pupillenhälfte abgebildet wird.

Diese auf Stativen aufgestellten reflexlosen Augenspiegel, bei denen die ganze Optik ein zusammenhängendes Ganzes bildet und wo der ganze Apparat dem zu untersuchenden, entsprechend fixierten Auge nur zu nähern ist, ermöglichen die Untersuchung auch einem ganz Ungeübten, sind daher sehr gut für Demonstrationszwecke zu verwenden. Stabile Augenspiegel eignen sich ferner zur Anbringung vergrößernder optischer Vorrichtungen und stereoskopischer Okulare.

Beim reflexlosen stabilen Augenspiegel von Thorner wird das Beleuchtungssystem vom Beobachtungssystem derart getrennt, daß die eine Hälfte der Pupille zur Beleuchtung, die andere zur Abbildung verwendet wird. Hinter einem halbkreisförmigen Diaphragma G′ H′ in Fig. 49 steht als Lichtquelle eine Lampe L. Durch ein aus zwei Linsen bestehendes optisches System — A′ B′, C′ D′ — und eine Linse E′ F′ und ein Prisma P wird dieses Diaphragma in der einen Hälfte der Pupille des zu untersuchenden Auges O_1 abgebildet und der Augenhintergrund des untersuchten Auges beleuchtet. Das von diesem Beleuchtungssystem getrennte, aber ähnlich eingerichtete Beobachtungssystem (die Linse A B, C D) entwirft von der anderen Hälfte dieser Pupille ein Bild auf einem ebenfalls halbkreisförmigen Diaphragma G H, durch welches das

Auge des Untersuchers O_2 hindurchsieht. Die kleine, unmittelbar vor G H gelegene Konvexlinse E F vermittelt dem Auge O_2 die Wahrnehmung des durch die Linse A B am Orte der Linse C D entworfenen umgekehrten Bildes ohne Akkommodationsanstrengung. Im Beobachtungssystem ist natürlich eine Auszugvorrichtung behufs Einstellung des Bildes bei den verschiedenen Graden der Refraktionsanomalien angebracht. Auch kann man den Augenhintergrund durch ein entsprechendes

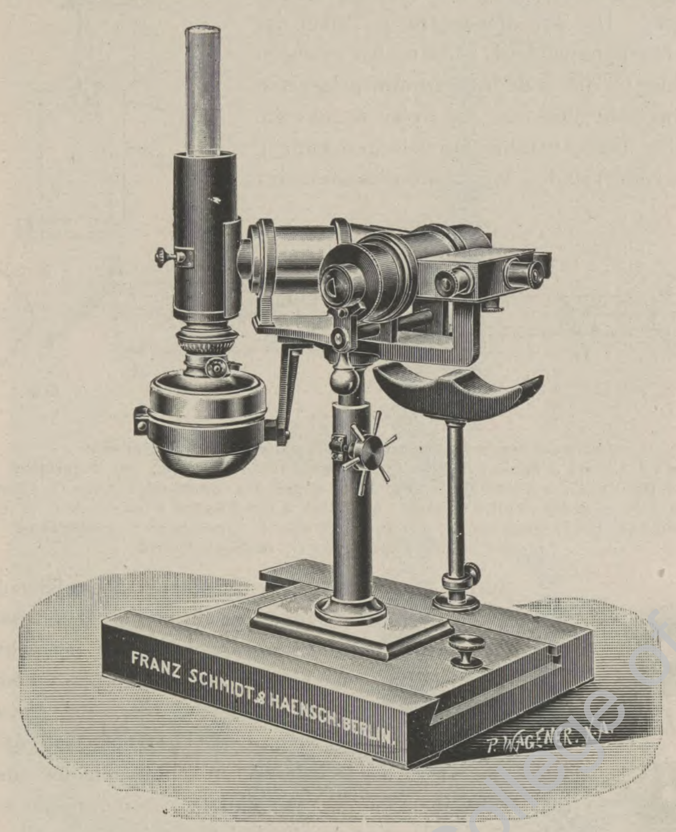


Fig. 50.
Äußere Ansicht des reflexlosen Augenspiegels von Thorner.

Okular stereoskopisch sehen. Fig. 50 zeigt den Apparat in der äußeren Ansicht. Statt der hier abgebildeten Petroleumlampe kann natürlich auch eine Glühlampe mit einer matten Scheibe verwendet werden. Die Vergrößerung ist die des aufrechten Bildes, von dem Gesichtsfeld ist aber nur ein vertikaler Streifen von zirka zwei Papillenbreiten gut beleuchtet. Die Pupille muß meist künstlich erweitert werden.

In sehr vollkommener Weise wird die reflexlose Ophthalmoskopie und die stereoskopische Beobachtung des Bildes sowie der Gebrauch stärkerer Vergrößerungen durch das große Gullstrandsche Ophthalmoskop erreicht. Fig. 51 stellt in schematischer Weise einen vertikalen Schnitt des Instrumentes dar. Von der

Lichtquelle L, einer Nernstlampe, wird durch die aplanatische asphärische Linse A ein scharfes Bild in dem Spalte a entworfen. Eine zweite, ebenfalls aplanatische asphärische Linse B würde a in a_1 abbilden. Ein Glaskeil K lenkt aber einen Teil der Strahlen gegen das untersuchte Auge O_2, so daß das Bild von a in a_2 im unteren Teile der erweiterten Pupille entsteht. Die aus den zentralen Teilen der Pupille hervorkommendenL ichtstrahlen gelangen auf die Linse C, die in dem horizontal gelagerten Beobachtungsrohr liegt (in der Figur ist nur die obere Hälfte dieses Strahlenbündels gezeichnet). Der in e liegende Teil des Augenhintergrundes wird

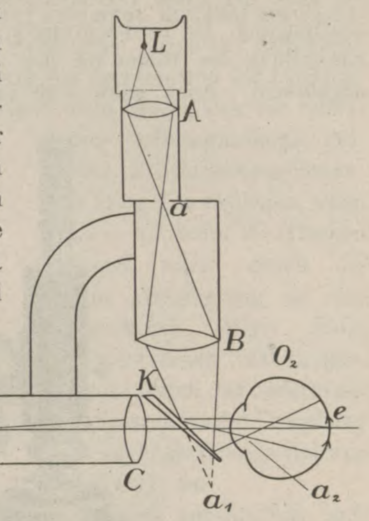


Fig. 51.

Schema des reflexlosen Ophthalmoskops von Gullstrand.

L Lichtquelle; *A* Linse; *a* Spalte, in dem *L* durch *A* entworfen wird; von *a* entsteht durch *B* ein konstruktives Bild in a_1; K Glaskeil, der das Licht gegen das untersuchte Auge O_2 ablenkt, so daß das Bild von *a* in a_2 in der Pupille entsteht; ein Stück *e* des Fundus wird durch *C* in e_1 umgekehrt abgebildet und vom Beobachterauge O_1 durch das Okular *D* angesehen; *b* Diaphragma, dessen Bild durch *C* in der Pupille von O_2 entworfen wird.

durch die Linse C in e_1 umgekehrt abgebildet und dieses umgekehrte Bild wird durch ein Okular D, als welches eine Zeisssche Fernrohrlupe verwendet wird, betrachtet. Durch Verwendung verschieden starker Okulare können Vergrößerungen bis 4b erreicht werden. Bei Ametropie des untersuchten Auges muß der letzte Auszug, in dem das Okular D liegt, behufs Einstellung hinein- oder herausgeschoben werden. Die in dem ersten Auszuge eingesetzte Blende b wird durch die Linse C in der Pupille des untersuchten Auges abgebildet, wodurch die Trennung der zur Beobachtung dienenden Strahlen von jenen, welche die Beleuchtung besorgen, erzielt wird.

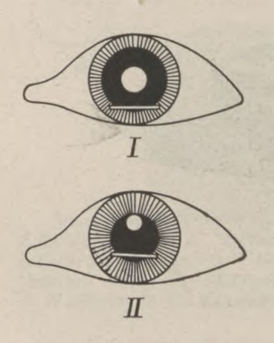


Fig. 52.

Teilung der Pupille für Abbildung und Beleuchtung beim Gullstrandschen reflexlosen Augenspiegel; I zentrische Ophthalmoskopie; II azentrische Ophthalmoskopie.

Bei gut erweiterter Pupille liegt das Bild der Blende b zentral in der Pupille des untersuchten Auges (Fig. 52 I), während das Bild des Spaltes a im Beleuchtungssystem an den unteren Pupillarrand zu liegen kommt — zentrische reflexlose Ophthalmoskopie. Bei nur mittelweiter Pupille wird die Einstellung derart vorgenommen, daß das Bild des Spaltes b exzentrisch nahe dem unteren Pupillarrande, das Spaltbild aus dem Beleuchtungssystem am gegenüberliegenden Pupillarrande liegt — azentrische reflexlose Ophthalmoskopie (Fig. 52 II).

Behufs stereoskopischer Beobachtung wird eine binokulare statt einer monokularen Fernrohrlupe eingesetzt.

Fig. 53 zeigt das ganze Gullstrand-Ophthalmoskop in der äußeren Ansicht, wie es von Zeiss hergestellt wird. 1 ist die Kinnstütze, welche durch die Schraube

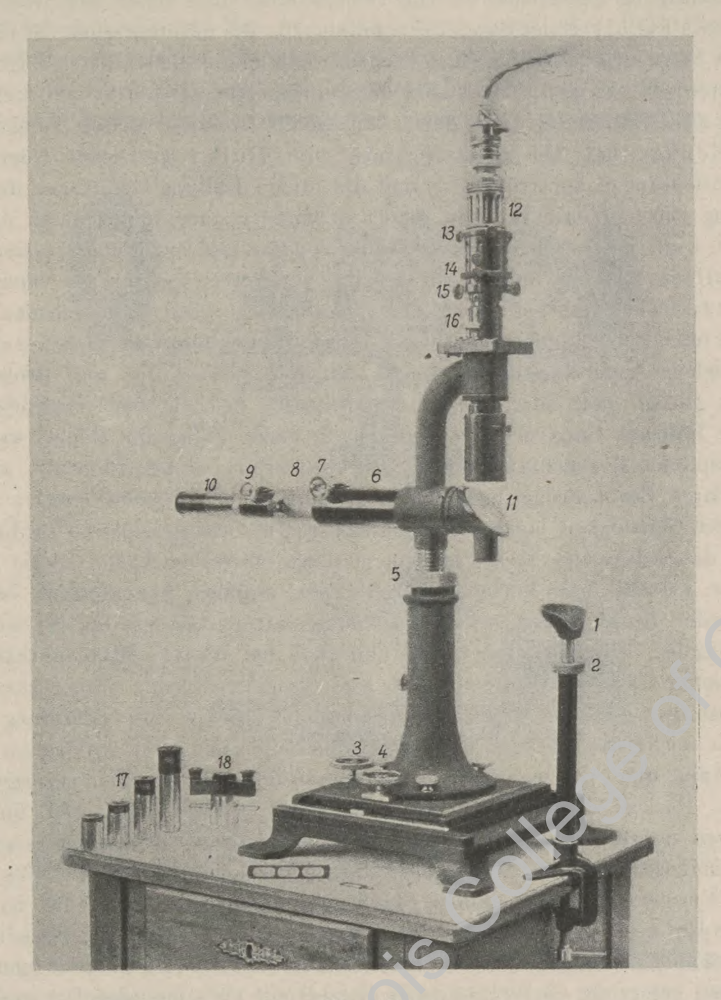


Fig. 53.
Großes reflexloses Ophthalmoskop nach Gullstrand.
1 Kinnstütze; 12 Nernstlampe; 11 Glaskeil zur Reflexion des Lichtes ins Auge; 10, 17 Fernrohrlupen; 18 stereoskopisches Okular.

2 gehoben oder gesenkt wird. Das Stativ ist ein fester eiserner Fuß, der durch die Schrauben 3 und 4 auf einer Platte seitlich und in der Richtung vom oder gegen das Auge verschoben werden kann. Die Hebung des Apparates wird durch die Schraube 5 bewirkt. Am Beobachtungsrohr 6 kann ein erster Auszug 7 durch die Schraube 8 so lange bewegt werden, bis die Blende b (Fig. 51) an der richtigen Stelle steht. Bei 10

ist die Fernrohrlupe eingeschoben. Bei 11 ist der Glaskeil zur Reflexion der aus dem vertikalen Beleuchtungsrohre austretenden Strahlen gegen das Auge. Die Nernstlampe 12, welche durch die Schrauben 13 fixiert wird, muß durch die Schrauben bei 14 und 15 genauer eingestellt werden. Die Einstellung bei Ametropie erfolgt durch Betätigung des Triebes 9. Die Verschiebung eines Teiles des Beleuchtungsrohrs (siehe Fig. 51) erfolgt durch die Schraube 16. Die Fernrohrlupen bei 17 können statt der Fernrohrlupe 10 eingesetzt werden, wenn man unter stärkerer Vergrößerung beobachten will. 18 ist die binokulare Fernrohrlupe, die zur stereoskopischen Untersuchung nach Entfernung der anderen Auszüge direkt in den Auszug 8 eingeschoben wird. Henker hat als Zusatzapparate zum Gullstrandschen Augenspiegel Fixiereinrichtungen konstruiert, so daß die ruhige Haltung der Augen durch Betrachtung einer Fixiermarke (mit dem untersuchten oder dem anderen Auge) ermöglicht wird. Ferner hat er einen Zeichenapparat und ein Demonstrationsokular zum Gullstrandschen Spiegel angegeben. (Auch rührt von ihm ein vereinfachtes Gullstrandsches Ophthalmoskop her, das allerdings nicht ganz reflexlos ist.)

Die reflexlosen Augenspiegel bieten durch die bei den Wolffschen und Gullstrandschen Apparaten durchgeführte Art der Beleuchtung und Beobachtung ein sehr großes, ganz oder fast ganz gleichmäßig beleuchtetes Gesichtsfeld ohne störende Reflexe. Ganz überraschend sind in vielen Fällen die Bilder, welche die stereoskopische Beobachtung ergibt. Die späterhin zu besprechende, auch bei monokularer Beobachtung mögliche Beurteilung von Niveaudifferenzen erreicht trotz ihrer Genauigkeit lange nicht dasselbe wie die stereoskopische Beobachtung, da man dabei das ganze Relief mit einem Blicke übersehen kann. Hierin liegt bis jetzt der wesentlichste Vorteil der reflexlosen stabilen Augenspiegel, besonders des in jeder Beziehung so vollkommen ausgestatteten großen Gullstrandschen Augenspiegels. Durch die bei diesem und auch bei Wolffs Mikroophthalmoskop anwendbaren stärkeren Vergrößerungen sind bisher noch keine wesentlichen neuen Beobachtungen gemacht worden und es muß erst die weitere Erfahrung lehren, inwieweit solche möglich sind. Die Ophthalmoskopie mit einem reflexlosen Augenspiegel kann die Untersuchung mit einem gewöhnlichen Handaugenspiegel nicht ersetzen. Dies ist schon deshalb unmöglich, weil es viele Augen gibt, die wegen Trübungen der brechenden Medien, wegen beständiger Unruhe der Augen, die ein beständiges Folgen mit dem in freier Hand gehaltenen Augenspiegel nötig macht, für die Untersuchung mit stabilen Apparaten ungeeignet sind. Auch ist die so wichtige Untersuchung der äußersten Peripherie im umgekehrten Bilde nur mit der gewöhnlichen Methode ausführbar. Dennoch sind die reflexlosen Augenspiegel, von denen der große Gullstrandsche Spiegel der vollkommenste ist, wegen der schon erwähnten Vorteile wertvoll.

Demonstrationsaugenspiegel.

Ein Vorteil der soeben beschriebenen stabilen reflexlosen Augenspiegel besteht auch darin, daß man Ungeübten Augenhintergrundsbefunde demonstrieren kann. Diese Demonstrationen sollen und können natürlich die selbständig vom Schüler vorgenommene Untersuchung nicht ersetzen. Doch kann die Technik des Augen-

spiegelns an jedem Falle erlernt werden, während das Demonstrieren von Augenspiegelfällen, die oft nicht so lange verfügbar sind, bis sie eine größere Hörerzahl in gewöhnlicher Weise mit dem Augenspiegel untersucht hat, durch solche Apparate ermöglicht wird.

Einen sehr einfachen Demonstrationsaugenspiegel hat Wessely angegeben (angefertigt von Zeiss) Fig. 54. Auf einem durch eine Schraube verstellbaren Stativ sind zwei einander kreuzende Stäbe befestigt. Der Stab a b trägt an einem Ende eine asphärische aplanatische Ophthalmoskoplinse 1 von 14 *D*. Vor dieser befindet sich in entsprechender Entfernung das untersuchte Auge (der

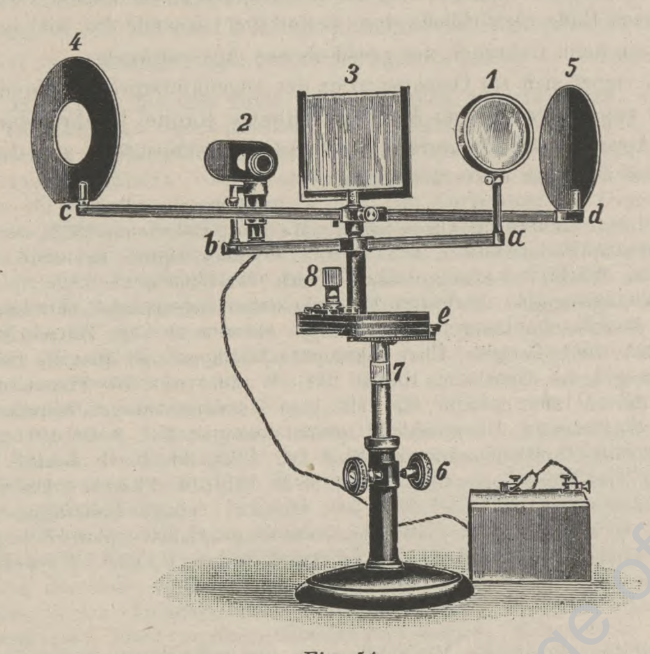


Fig. 54.
Demonstrationsaugenspiegel nach Wessely.
1 Ophthalmoskoplinse; 2 Glühlampe und Blende; 3 Glasplatte, auf der der Demonstrierende das Bild des Fundus auf der schwarzen Platte 5 sieht; 4 Blende zum Durchblicken für den Lehrer.

Kopf des Patienten wird durch eine Kinnstütze ähnlich wie beim Gullstrandschen Apparate fixiert). Am anderen Ende des Stabes a b ist die Beleuchtungsvorrichtung 2 befestigt. Sie besteht aus einer Glühlampe mit einem horizontalen Glühfaden, welche in einem vertikalem Tubus sitzt, der an seinem oberen Ende einen undurchlochten geneigten Planspiegel trägt. Zwischen Lampe und Planspiegel ist ein Linsensystem eingeschaltet, welches das Bild des Glühfadens unmittelbar vor dem Planspiegel entwirft. Von dem Planspiegel gehen die Lichtstrahlen in horizontaler Richtung durch einen vertikalen Spalt. Neben dem Spalt liegt eine halbkreisförmige Blende. Der Glühfaden und die Blende werden durch die Ophthalmoskoplinse nebeneinander in der Pupille des untersuchten Auges entworfen und das hinter der Blende bei 2 gelegene Auge des Untersuchers sieht das umgekehrte

Bild des Augenhintergrundes. Eine zum Stab a b im rechten Winkel angebrachte Stange c d trägt in der Mitte eine sehr dünne, unter 45 Grad zur Achse der Linse 1 aufgestellte, planparallele Glasplatte 3. Sie ist dazu bestimmt, daß der Lehrer das Bild des Augenhintergrundes in der Richtung des Stabes c d gespiegelt erhält. Er blickt dabei durch die Blende 4 und sieht das Bild auf dem Hintergrund einer schwarzen Platte 5. Der Demonstrierende kann mit einem kleinen schwarzen Stäbchen, das er zwischen Linse 1 und Platte 3 herumbewegt, dem Beobachter jede Stelle des umgekehrten Bildes unter eigener Kontrolle zeigen. Von Vorteil ist es, daß bei diesem Apparate die Verhältnisse der gewöhnlichen Untersuchung im umgekehrten Bilde verwirklicht sind, so daß der Lernende das Bild in derselben Weise sieht wie beim Gebrauch des gewöhnlichen Augenspiegels.

Sehr gut eignet sich zur Demonstration der Augenhintergrundsbefunde für eine größere Zahl von Hörern der im Anhang zu diesem Kapitel beschriebene, von mir angegebene Apparat zur Photographie des Augenhintergrundes, auf dessen Verwendungsweise ich noch dort zurückkomme.

Literatur. Elektrische Augenspiegel: Marple, Ophthalm. 1913; Armaignac, Soc. fr. d'Ophth. 1913; Lauber, Z. f. A. 1909, S. 80; May, Ophth. Rec. 1916; Pleikart-Stumpf, M. m. W. 1917; Sassen, Nederl. Tydsk. vor Geneesk. I. 1905.

Reflexlose Augenspiegel: H. Wolff, Ein elektrischer Augenspiegel, Berl. klin. Wochenschrift, 1900; derselbe, Ophthalm., Beobachtungen mit dem el. Aug., Zeitschrift f. Augenheilkunde, Bd. V. 1901; derselbe, Über Mikroophthalmoskopie und über die Photographie des Augenhintergrundes, Ophthalm. Klinik. 1903; W. Thorner, Die Theorie des Augenspiegels usw. Berlin, 1903; derselbe, Ein reflexloser Handaugenspiegel. Zeitschrift f. Aug. XXIV. 1910; Gullstrand, Die reflexlose Ophthalmoskopie, A. f. A. 68. 1911; F. Baum, Ein neues reflexloses Ophthalmoskop, Kl. M. f. Aug. 1913, Bd. 50. H. Wolff, Über neue ophthalmoskop. Untersuchungsmethoden, Z. f. A. 29, 1913; W. Thorner, Das Gullstrandsche Ophthalmoskop, A. f. A. 54, 1913; O. Henker, einige Zusatzapp. f. d. große Gullst. Ophth. Heidelberg. Vers. 1913; Ders. vereinf. gr. Gullst. Ophth. Z. f. o. O. 1920.

Demonstrationsaugenspiegel: Frost, Tr. Ophth. Soc. U. K. 1903; Wessely, A. f. A. 71, 1912.

3. Die ophthalmoskopische Vergrößerung im aufrechten und umgekehrten Bilde.

a) Das aufrechte Bild.

Die Vergrößerung im aufrechten Bilde ist eine Lupenvergrößerung. Wenn wir als Projektionsweite, d. h. als die Entfernung, in die der Gegenstand mit unbewaffnetem Auge projiziert wird, 250 *mm* und das System des reduzierten Auges als Grundlage annehmen, so ist die Vergrößerung im aufrechten Bilde im emmetropischen Auge eine 16·6malige und ganz unabhängig von der Entfernung des untersuchenden vom untersuchten Auge.

Der Refraktionszustand des untersuchten Auges hat aber einen wesentlichen Einfluß auf die Vergrößerung. Bei Brechungsmyopie (B M) ist die Vergrößerung stärker als bei Emmetropie, bei Brechungshypermetropie (B H) schwächer, und zwar nimmt sie mit dem Grade der M zu, mit dem Grade der H ab. Bei Achsenametropie — Achsenmyopie (A M) und Achsenhypermetropie (A H) — ist die Vergrößerung bei M und H dieselbe wie bei E, wenn das Korrektionsglas, mit dem

wir den Augenhintergrund betrachten, im vorderen Brennpunkte des untersuchten Auges liegt. In der Tat ist es mit einem gut konstruierten Augenspiegel und bei genügender Übung möglich, der Korrektionslinse diese Stellung zu geben. Korrigieren wir aber die Ametropie durch eine Linse, welche weiter von dem untersuchten Auge entfernt ist als dessen vorderer Brennpunkt, so ist die Vergrößerung bei A M stärker, bei A H schwächer als im emmetropischen Auge von gleicher Brennweite.

Ferner ist die Vergrößerung bei M (A M oder B M) desto stärker, je weiter wir uns mit dem Korrektionsglase von dem untersuchten Auge befinden, wobei wir auch immer stärkere Korrektionslinsen nehmen müssen. Umgekehrt nimmt die Vergrößerung bei H (A H oder B H) mit Zunahme des Abstandes des Spiegels vom Auge ab und zur Korrektion sind immer schwächere Linsen zu verwenden.

Die Vergrößerung, die man durch einen optischen Apparat erzielt, wird bestimmt durch das Verhältnis des Gesichtswinkels, unter welchem der Gegenstand von dem unbewaffneten Auge gesehen wird, zu dem Gesichtswinkel, unter welchem er durch den optischen Apparat erscheint. Nun ist aber der Gesichtswinkel auch bei Betrachtung mit freiem Auge für denselben Gegenstand, je nach der Entfernung des Gegenstandes vom Auge, ein verschiedener. Je weiter der Gegenstand sich von unserem Auge befindet, unter einem desto kleineren Gesichtswinkel erscheint er uns. Deshalb muß man, um überhaupt einen bestimmten Gesichtswinkel für die Betrachtung mit dem bloßen Auge zu haben, eine bestimmte Entfernungdes Gegenstandes voraussetzen. Als solche wird gewöhnlich ein Abstand von 250 *mm* angenommen und als Projektionsweite bezeichnet.

Es wäre (Fig. 55) K das untersuchte Auge, A das Auge des Untersuchers. Dieses setzen wir als emmetropisch voraus. Es soll nun o_e e ein Stück des Augenhintergrundes eines emmetropischen untersuchten Auges, z. B. die Papille, sein. Die Strahlen, die ein solches Auge verlassen, müssen parallel sein. Für die von o_e ausgehenden Strahlen gibt der von o_e durch k, den Knotenpunkt des Auges gezogene Strahl die Richtung der Lichtstrahlen nach dem Austritte aus dem untersuchten Auge an. Dieser Strahl ginge durch k_1, den Knotenpunkt des Auges A hindurch und es muß also in o_1 das Bild von o_e liegen, denn die parallelen Strahlen kommen auf der Retina des untersuchenden Auges zur Vereinigung. Ziehen wir von e einen Strahl parallel zur optischen Achse, so geht derselbe nach der Brechung durch das optische System des Auges durch f, den vorderen Brennpunkt. Alle Strahlen, die von e kommen, müssen in der Luft diesem einen in der Figur angegebenen Strahle parallel sein. Einer von diesen Strahlen geht durch k_1. Ziehen wir k_1 — emh parallel zu f c, so ist der Punkt emh das Bild von e. $o_1 - k_1$ — emh ist also der Gesichtswinkel, unter dem o_e e dem Beobachter erscheint. Auch e k ist parallel zu f c, ferner ist $k\, o_e = k_1\, o_1$ und, da somit die Dreiecke $k_1 - o_1$ — emh und $k - o_e - e$ kongruent sind, ist auch $o_e\, e = o_1$ — emh. Denken wir uns das Bild o_1 — emh auf 250 *mm* (in die Projektionsweite nach O E projiziert, so ist o_1 — emh: O E = $k_1\, o_1 : k_1\, O$ oder O E = $= \frac{k_1 O \times o_1 - emh}{k_1\, o_1}$. Nehmen wir $k_1\, o_1$ nach dem System des reduzierten Auges = 15 *mm* an, so ist: $\frac{250 \times o_1 - emh}{15}$; und setzen wir o_1 — emh = 1, so ist O E = 16·6. Es erscheint also (man kann bei kleinen Winkeln die Sehne statt des Bogens setzen) der betreffende Teil des Augenhintergrundes, z. B. die Papille unter einem 16·6 mal größeren Gesichtswinkel, als wenn man die Papille in 250 *mm* mit freiem Auge ansehen würde, die Vergrößerung ist = 16·6.

1. Achsenametropie.

Besteht in einem Auge A M, so daß die Netzhaut bei o_m m (Fig. 55) liegt, so geht ein parallel der optischen Achse verlaufender Strahl m c ebenfalls durch f, denn das brechende System ist dasselbe wie bei E, der vordere Brennpunkt hat seine Lage nicht geändert. Dasselbe gilt von A H, wo die Netzhaut in o_h h liegt. Bringen wir die Korrektionslinse, sei es Kon-

vex- oder Konkavlinse, L in den vorderen Brennpunkt des Auges, so wird durch dieselbe der Verlauf des Strahles c f nicht alteriert, da dieser Strahl durch das optische Zentrum der Linse geht. Die Vergrößerung ist also bei dieser Stellung der Linse für A M und A H ganz die gleiche wie bei E.

Befindet sich die Linse mit ihrem optischen Zentrum vor f in L_1, so wird der Strahl c f, sobald er in a_m auf die Konkavlinse trifft, von der optischen Achse nach b_m abgelenkt. Die Strahlen verlassen natürlich die Korrektionslinse parallel und wir finden den Gesichtswinkel im Auge A, wenn wir k_1 m_1 parallel a_m b_m ziehen. Brauchen wir eine Konvexlinse, so wird der Strahl f c, welcher die Linse in a_h erreicht, nach b_h gebrochen. k_1 h_1, parallel a_h b_h, gibt uns den Gesichtswinkel für A H. Die Vergrößerung ist also bei A M stärker, bei A H schwächer als bei E, wenn das Korrektionsglas weiter vom Auge entfernt ist als der vordere Brennpunkt des Auges.

Zugleich zeigt sich auch, daß die Vergrößerung bei A M zunehmen muß, wenn wir uns mit dem Spiegel vom Auge entfernen. Das Konkavglas muß dann stärker sein (siehe

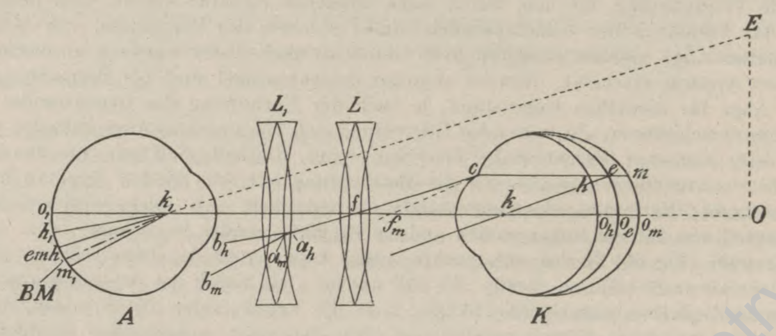


Fig. 55.

Die ophthalmoskopische Vergrößerung im aufrechten Bild bei verschiedenen Refraktionszuständen und Abständen der Korrektionslinsen vom untersuchten Auge K.
O_e *e* Teil des Fundus bei Emmetropie; *e k* Richtungsstrahl durch Knotenpunkt *k*; k_1 — *emh* ‖ *e k* und *cf*; o_1 k_1 *emh* Gesichtswinkel, unter dem o_e *e* dem Auge erscheint; *O E* Bild des Fundusteils auf 250 *mm* projiziert; o_m *m* Fundus des axenmyopischen Auges; o_h *h* Fundusteil des axenhypermetropischen Auges; *L* Lage der Korrektionslinse vor dem vorderen Brennpunkt *f*; a_m b_m und a_h b_h die gebrochenen Strahlen und k_1 m_1 und k_1 h_1 die zugehörigen Strahlen im Beobachterauge; f_m vorderer Brennpunkt bei Brechungsmyopie, hiezu k_1 *BM* im Beobachterauge.

oben S. 34) und der über f nach vorne verlängerte Strahl f c wird stärker von der optischen Achse gebrochen. Dementsprechend wird der Gesichtswinkel größer. Das Gegenteil gilt bei A H. Hier wird bei größerer Distanz zwischen Spiegel und Auge die Vergrößerung geringer, da das Korrektionsglas schwächer sein muß (siehe S. 34).

2. *Brechungsametropie.*

Bei B M rückt der vordere Brennpunkt des Auges näher an das Auge heran. Die vordere Brennweite des Auges ist gleich dem Abstande des Knotenpunktes von dem hinteren Brennpunkte und dieser Abstand nimmt mit Zunahme der brechenden Kraft des optischen Systems ab (siehe S. 15). Nehmen wir an, daß der vordere Brennpunkt des Auges bei einem Falle von B M in f_m (Fig. 55) sich befindet. Die Netzhaut liegt wieder wie im emmetropischen Auge in o_e. Ein von e kommender Strahl geht durch f_m. Ziehen wir k_1 B M parallel zu c f_m, so haben wir o_1 k_1 B M, den Gesichtswinkel für o_e e im Auge A, sobald sich die Korrektionslinse in f_m befindet. Hat sie ihre Lage vor f_m, so ist die Vergrößerung noch stärker. In entgegengesetzter Weise beeinflußt die größere vordere Brennweite, also das Hinausrücken des vorderen Brennpunktes, die Vergrößerung bei B H. Die Vergrößerung ist also bei B M stärker, bei B H geringer als bei E, wenn wir für das emmetropische Auge das brechende

System des reduzierten Auges voraussetzen. Auch hier gilt bei zunehmender Entfernung der Korrektionslinse vom untersuchten Auge dasselbe wie bei Achsenametropie.

Aus einer Betrachtung der Figur geht auch hervor, daß bei gleicher Lage der Korrektionslinse mit Rücksicht auf den vorderen Brennpunkt des Auges die Vergrößerung bei B M immer stärker ist als bei dem gleichen Grade von A M, bei B H geringer als bei dem gleichen Grade von A H. Liegt z. B. die Linse jedesmal im vorderen Brennpunkte des Auges, so befindet sie sich bei A M in f, bei B M des gleichen Grades beispielsweise in f_m. Im letzteren Falle ist die Vergrößerung stärker. Ist bei A M die Entfernung der Linse von dem vorderen Brennpunkte f dieselbe wie von f_m bei B M gleichen Grades, so muß ebenfalls die Vergrößerung bei B M bedeutender sein als bei A M.

Endlich ersehen wir aus der vorstehenden Auseinandersetzung bezüglich der Brechungsametropie, daß auch bei emmetropischen Augen die Vergrößerung eine verschiedene sein kann. Ein emmetropisches Auge muß nicht das brechende System des schematischen Auges haben. Das brechende System kann stärker, das Auge aber entsprechend kürzer sein, so daß der hintere Brennpunkt doch in die Netzhaut fällt. Dann liegt aber der vordere Brennpunkt näher dem Auge und die Vergrößerung ist stärker. Umgekehrt ist die Vergrößerung geringer, wenn das brechende System eines emmetropischen Auges schwächer ist als das des schematischen Auges.

Würde das Korrektionsglas innerhalb der vorderen Brennweite des Auges liegen, ein Fall, der übrigens praktisch kaum in Betracht kommt, so verhält es sich bezüglich der Vergrößerung bei den verschiedenen Arten von M oder H gerade umgekehrt. Die Vergrößerung ist bei M geringer, bei H stärker. Um dies zu verstehen, denke man sich die Linse zwischen f und K und konstruiere den Verlauf des Strahles f c nach der Brechung durch die Konkav- oder Konvexlinse. Den Gesichtswinkel im Auge A findet man in derselben Weise wie früher.

b) Das umgekehrte Bild.

Die Vergrößerung des umgekehrten Bildes ist, wenn die Untersuchung in der gewöhnlichen Weise vorgenommen wird, bedeutend geringer als im aufrechten Bilde. Für ein emmetropisches Auge und eine Linse von 16 *D* ist sie eine viermalige.

Befindet sich der hintere Brennpunkt der Konvexlinse im vorderen Brennpunkte des Auges, dann ist bei Achsenametropie die Vergrößerung die gleiche wie bei E. Liegt der vordere Brennpunkt des Auges innerhalb der Brennweite der Konvexlinse, dann ist die Vergrößerung für A M schwächer, für A H stärker als für E. Umgekehrt verhält es sich, wenn der vordere Brennpunkt des Auges außerhalb der Brennweite der Linse sich befindet. Bei A M ist dann die Vergrößerung stärker, bei A H schwächer als bei E mit gleicher Brennweite.

Handelt es sich aber um Brechungsametropie, so verhalten sich die beiden Arten derselben, die Index- und die Krümmungsametropie verschieden. Fällt bei ersterer der hintere Brennpunkt der Linse mit dem Knotenpunkt zusammen, so ist die Vergrößerung für alle Refraktionszustände die gleiche, bei letzterer ist dies der Fall, wenn der Brennpunkt der Linse mit dem Hauptpunkt zusammenfällt (wobei wir das System des reduzierten Auges zugrunde legen). Liegt dagegen der Brennpunkt der Linse vor oder hinter dem Knotenpunkte, respektive Hauptpunkte, so verhält sich die Vergrößerung ganz analog wie bei Achsenametropie, wenn der Brennpunkt der Linse vor oder hinter dem vorderen Brennpunkte des Auges liegt; d. h. befindet sich z. B. bei Indexametropie der Brennpunkt der Linse vor dem Knotenpunkte des Auges, so ist die Vergrößerung für M stärker, für H schwächer als bei E. Haben wir es mit Krümmungsametropie zu tun, so müssen wir in vorstehendem Satze statt Knotenpunkt Hauptpunkt sagen.

Bei E bleibt die Vergrößerung unabhängig vom Abstande der Linse vom Auge. Bei M (A M und B M) nimmt die Vergrößerung zu, wenn man die Linse vom Auge entfernt, bei H (A H und B H) dagegen ab.

Die Vergrößerung wird bei gleicher Lage der Linse desto stärker, je schwächer die Konvexlinse ist.

Bei E des untersuchten Auges entsteht das verkehrte Bild, da die Strahlen das Auge parallel verlassen, im vorderen Brennpunkte der Linse, bei M, wo sie konvergent auf die Linse treffen, innerhalb der vorderen Brennweite, bei H dagegen vor dem vorderen Brennpunkte der Linse (siehe S. 82).

1. Achsenametropie.

Setzen wir voraus, daß es sich um Achsenametropie handelt und daß der hintere Brennpunkt in F_1 der Linse L_1 (Fig. 56) etwa mit der Pupillarebene des untersuchten Auges zusammenfällt (wir werden später sehen, daß dies die zur Erreichung eines möglichst

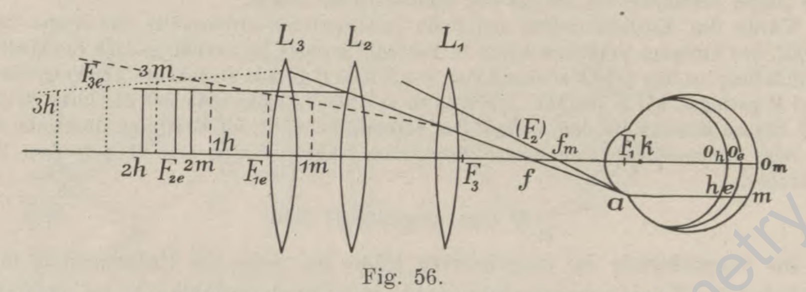


Fig. 56.

Die ophthalmoskopische Vergrößerung im umgekehrten Bild.
f vorderer Brennpunkt des Auges; Fundusteile wie in der vorigen Figur; L_1 Linse, deren Brennpunkt in der Pupille F_1 liegt; dann sind $1m$, F_{1e}, $1h$ die umgekehrten Bilder bei M, E und H; F_2 Brennpunkt von L_2 mit den zugehörigen Fundusbildern $2m$, F_{2e} und $2b$; F_3 gehört zu L_3 und ebenso $3m$, F_{3e} und $3h$; fm vorderer Brennpunkt des Auges bei Brechungsmyopie.

großen Gesichtsfeldes geeignete Stellung ist). Es sei o_e e die Papille des emmetropischen Auges. Ein Strahl geht von dem einen Endpunkte der Papille o_e ungebrochen durch den Knotenpunkt k und durch das optische Zentrum der Konvexlinse L_1. Auf diesem muß das Bild von o_e liegen. Ein von dem anderen Rande der Papille e ausgehender und parallel zur optischen Achse verlaufender Strahl a e geht durch den vorderen Brennpunkt des Auges f. Dieser Strahl wird durch die Linse L_1 gegen die optische Achse zu abgelenkt. In F_{1e}, d. i. dem vorderen Brennpunkte der Konvexlinse, liegt das Bild der Papille des emmetropischen Auges. Ist A M vorhanden und liegt die Papille in o_m m, so wird hiedurch der Verlauf eines der optischen Achse parallel verlaufenden Strahles nicht geändert. Das verkehrte Bild liegt aber jetzt innerhalb der Brennweite der Linse bei 1 m, ist also kleiner als bei A H, wo das Bild von o_h h sich vor dem vorderen Brennpunkte der Linse in 1 h befindet.

Ist der hintere Brennpunkt der Konvexlinse in f, dem vorderen Brennpunkte des Auges, die Linse also in L_2, dann wird der Strahl a f nach der Brechung durch die Linse L_2 der optischen Achse parallel sein. Die verkehrten Bilder sind bei allen Arten von Achsenametropie gleich groß. Sie liegen für E in F_{2e}, für A M in 2 m, für A H in 2 h.

Liegt endlich der hintere Brennpunkt der Linse vor dem vorderen Brennpunkte des Auges in F_3 (die Linse in L_3), so muß der Strahl a f, wenn er in seiner Verlängerung auf die Linse fällt, durch die Linse zur optischen Achse gebrochen werden. Das verkehrte Bild ist bei E in F_{3e}, bei A H in 3 h, bei A M in 3 m gelegen. Die Vergrößerung ist also für A M stärker, für A H geringer als für E.

2. *Brechungsametropie.*

Rückt durch Zunahme der Brechkraft des dioptrischen Apparates der vordere Brennpunkt des Auges nach f_m (Fig. 56) und fällt auch der Brennpunkt der Linse nach f_m, so ist die Vergrößerung stärker, als wenn bei E der vordere Brennpunkt des Auges und der hintere Brennpunkt der Linse in f zusammenfallen. (Wir brauchen uns die Linse bloß um die Entfernung $f - f_m$ näher an das Auge gerückt zu denken und dann den von a durch f_m bis zur Linse verlaufenden Strahl nach der Brechung durch die Linse der optischen Achse der Linse parallel zu ziehen.)

Handelt es sich um Indexametropie, bei der die Lage des Knotenpunktes sich nicht ändert, so ist die Vergrößerung für alle Refraktionszustände die gleiche, sobald der Brennpunkt der Linse im Knotenpunkte des Auges liegt (in k, Fig. 57). Hier ist o e die Papille, deren Lage sich bei allen Refraktionszuständen nicht ändert. Kommt der Knotenpunkt des Auges innerhalb der Brennweite der Linse oder außerhalb derselben zu liegen, so ergeben sich für die Vergrößerung bei den einzelnen Refraktionszuständen ganz analoge Veränderungen wie früher bei Achsenametropie, wenn der vordere Brennpunkt des Auges innerhalb oder außerhalb der Brennweite liegt (bei größerer Annäherung

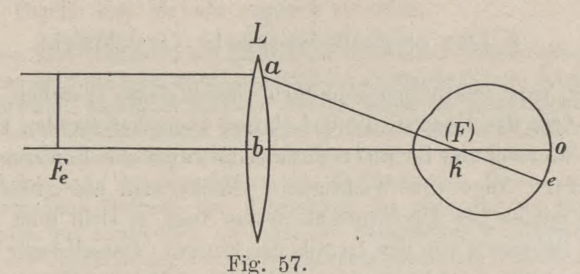


Fig. 57.
Ophthalmoskopische Vergrößerung im umgekehrten Bild bei der Lage des Linsenbrennpunktes im Knotenpunkt.
F_e vorderer, (F) hinterer Brennpunkt der Linse L; in F_e das umgekehrte Bild von *oe* bei *E*.

der Linse an das Auge als in Fig. 57 ist die Vergrößerung für M schwächer, für H stärker, bei Entfernung der Linse vom Auge für M stärker, für H schwächer als bei E).

Bei Krümmungsametropie ist beim Zusammenfallen des Linsenbrennpunktes mit dem Hauptpunkte des Auges die Vergrößerung für alle Refraktionszustände die gleiche. Es läßt sich dies durch keine einfache Konstruktion erläutern, dürfte aber dadurch dem Verständnisse näher gerückt werden, wenn man sich erinnert, daß bei Krümmungsametropie auch der Knotenpunkt seine Lage verändert und nur der Hauptpunkt unverrückt am selben Punkte bleibt.

Bei E, wo die Strahlen das Auge parallel verlassen, das Objekt für die Konvexlinse also gleichsam in unendlicher Entfernung liegt, kann die Vergrößerung nicht von der Entfernung der Linse vom Auge abhängen. Bei M nimmt sie, wie aus Fig. 56 hervorgeht, bei Zunahme des Abstandes der Linse vom Auge zu, bei H dagegen ab. Man kann sich dies auch so verständlich machen: bei M liegt das vom dioptrischen Systeme des Auges gelieferte Bild, das ja für die Linse das Objekt ist, vor dem Auge, also, wenn wir die Linse zunächst nahe an das Auge halten, auch vor der Linse. Es fallen konvergente Strahlen auf dieselbe. Bei H dagegen liegt das vom dioptrischen System des Auges gelieferte Bild hinter dem Auge, die Linse treffen divergente Strahlen. Daß dann die oben erwähnte Veränderung in der Vergrößerung des verkehrten Bildes bei Zunahme des Abstandes zwischen Linse und Auge eintreten muß, geht schon aus den Linsengesetzen hervor (siehe S. 20).

Bei der Methode des verkehrten Bildes handelt es sich um ein reelles Bild der Papille, nicht um ein virtuelles, wie beim aufrechten Bilde. Wir können also die Vergrößerung finden, wenn wir einfach die Größe dieses Bildes mit der wirklichen Größe der Papille vergleichen.

Die Vergrößerung für E kann man nach Fig. 57 für den Fall, daß der Linsen-

brennpunkt mit dem Knotenpunkt zusammenfällt, folgendermaßen berechnen: das verkehrte Bild ist = a b. Es verhält sich o e : a b = k o : b k. Es sei o e die Papille, deren Größe wir = 1 setzen, b k ist die Brennweite der Linse, beispielsweise = 60 *mm* (16 *D*), k o = 15 *mm*. Es ist somit a b = 4, die Vergrößerung also bei einer Linse von 16 *D* und bei dem angegebenen Knotenpunkt-Netzhautabstand viermalig.

Aber auch bei emmetropischen Augen kann die Vergrößerung verschieden sein, wenn das brechende System ein anderes ist. Die Vergrößerung nimmt mit der Stärke des brechenden Systems zu. Dann ist ja der Abstand des Knotenpunktes von der Netzhaut kleiner oder, was dasselbe ist, die vordere Brennweite kürzer (siehe S. 18). Es wird dies auch in Fig. 56 durch den Verlauf des Strahles a f_m dargestellt, den man sich nur noch, wie oben erwähnt, verlängert denken muß.

Daß die Vergrößerung bei Gebrauch einer schwächeren Linie stärker sein muß, geht aus der soeben angestellten Berechnung hervor, in welcher ja auch die Brennweite der Konvexlinse vorkommt, dann aber auch aus der Fig. 56. Je schwächer die Linse ist, desto geringer ist die Ablenkung der auf sie fallenden Strahlen.

4. Das ophthalmoskopische Gesichtsfeld.

Wenn wir vom ophthalmoskopischen Gesichtsfelde sprechen, so meinen wir zunächst die Area des Fundus, die auf einmal übersehen werden kann.

Bei der Untersuchung im aufrechten Bilde ist die Entfernung des Spiegels vom untersuchten Auge von Wichtigkeit. Blickt man aus größerer Entfernung (30 bis 40 *cm*) mittels des Augenspiegels in das Auge, so sieht man, wenn das Auge emmetropisch ist, nichts von den Details des Fundus. Dasselbe gilt auch für Augen mit geringen Graden von Ametropie. Bei starker M oder H bekommt man aber bereits aus dieser Entfernung ein Bild des Augenhintergrundes. Es ist dies bei H ein aufrechtes, bei M ein verkehrtes Bild. Nähert man sich dem Auge möglichst, so bekommt man das größte Gesichtsfeld.

Das Gesichtsfeld hat bei weiter Pupille eine größere Ausdehnung, und kann daher durch künstliche Erweiterung der Pupille vergrößert werden.

Bei der Untersuchung im umgekehrten Bilde ist das Gesichtsfeld am größten, unabhängig von der Weite der Pupille, wenn die Konvexlinse ungefähr um ihre Brennweite von der Pupille des untersuchten Auges absteht. Man bekommt ein um so größeres Gesichtsfeld, je größer der Durchmesser der Linse und je kürzer ihre Brennweite ist.

Bei der Art, wie man gewöhnlich den Augenhintergrund beobachtet, ist aber nicht der ganze Teil des Augenhintergrundes, den die Theorie als das ophthalmoskopische Gesichtsfeld ergibt, für uns sichtbar. Es entsteht auf dem Fundus gewöhnlich ein Zerstreuungsbild der Beleuchtungsflamme. Es würde daraus die Regel folgen, immer möglichst ausgedehnte Lichtquellen zu verwenden, um ein recht großes, beleuchtetes Gesichtsfeld zu erhalten. Die Verwirklichung dieses Gedankens findet aber in der technischen Schwierigkeit sehr große, gleichmäßig und genügend stark leuchtende Lichtquellen herzustellen, seine Grenzen.

Es gelingt, das ganze Gesichtsfeld zu beleuchten, wenn man eine große Konvexlinse von 8 bis 12 *cm* Brennweite und 10 bis 15 *cm* Durchmesser (ein Leseglas) ungefähr in der Entfernung ihrer Brennweite von der Flamme hält (Schnabel). Dabei ergibt sich aber die Schwierigkeit, mit dem Augenspiegel immer in der Richtung der aus der Linse austretenden Strahlen zu bleiben.

Innerhalb des Flammenbildes erscheint beim Gebrauche belegter Spiegel manchmal eine verschwommen begrenzte dunkle Scheibe — das Bild des Spiegelloches. Es erscheint nicht scharf, weil das Auge des Patienten nicht für dasselbe eingestellt ist. Gewöhnlich ist es nicht sichtbar, weil die Zerstreuungskreise der Ränder des Spiegelloches über die unbeleuchtete Stelle hinübergreifen und so diese Lücke in dem Flammenbilde ausfüllen.

Im allgemeinen übersieht man bei Benützung gewöhnlicher Augenspiegel im aufrechten Bilde, wenn man das Licht unter Benützung einer gewöhnlichen Lampenflamme auf die Papille wirft, diese selbst, aber kaum etwas Nennenswertes von ihrer Umgebung. Beleuchtet man andere Teile des Fundus, so ist wegen der Kontraktion der Pupille der beleuchtete Teil des Gesichtsfeldes oft noch kleiner. Im umgekehrten Bilde sieht man in dem Zerstreuungsbilde der Flamme nicht nur die Papille, sondern auch einen mehr oder weniger großen Teil des Fundus. Es gelingt mitunter, Papille und Makula zugleich zu sehen.

Verwendet man zum umgekehrten Bilde einen schwachen Konkavspiegel von zirka 50 *cm* Brennweite, so liegt die Lichtquelle ungefähr im Brennpunkte des Spiegels. Die von diesem zurückgeworfenen, parallelen Strahlen werden durch die Konvexlinse etwa in der Pupillarebene des untersuchten Auges zu einem Flammenbilde vereinigt, von dem die Lichtstrahlen divergieren und den ganzen in der Konvexlinse sichtbaren Teil des Fundus beleuchten, so daß der Rand der Konvexlinse das Bild begrenzt. Diese, ein sehr schönes Übersichtsbild gewährende Methode der Beleuchtung ist aber nur bei künstlicher Erweiterung der Pupille gut anwendbar, da sonst die Beleuchtung zu schwach wird. Auf demselben Prinzip der Überkreuzung der zur Beleuchtung dienenden Strahlen in der Pupille beruht auch die ausgedehnte bis zu den Grenzen des wahrnehmbaren Fundusteiles gehende Beleuchtung bei den Gullstrandschen reflexlosen Ophthalmoskopen und beim Wolffschen elektrischen Augenspiegel, wenn man ihn zur Untersuchung im aufrechten oder umgekehrten Bilde knapp vor das untersuchte Auge hält.

Nun fragt es sich noch, einen wie großen Teil der Retina man überhaupt mit dem Augenspiegel sehen kann — eine Frage, die, streng genommen, nicht in das Kapitel über das ophthalmoskopische Gesichtsfeld gehört. Durch Bewegungen des Spiegels und durch die Bewegungen des untersuchten Auges gelingt es, auch peripher gelegene Teile des Fundus zu sehen. Immer kann man im umgekehrten Bilde weiter in die Peripherie gelangen als im aufrechten. Man kann bei E bis zu einem 8.5 *mm* vom Hornhautrande entfernten Punkte sehen, bei M etwas weiter, bei H weniger weit. Doch betragen die Schwankungen kaum 1 *mm*. Bei Aphakie liegt der äußerste noch sichtbare Punkt der Retina nur 6·5 *mm* vom Cornealrande (Groenouw).

Lichtstrahlen, welche, von dem Spiegelloche ausgehend, zur Retina gelangen, müssen auch umgekehrt von der Retina in das Spiegelloch kommen können. Wir finden folglich das Gesichtsfeld bei der Untersuchung mit dem Augenspiegel am einfachsten, wenn wir das Spiegelloch als lichtaussendenden Körper betrachten und das von den brechenden Medien des untersuchten Auges entworfene Bild des Spiegelloches und den Verlauf der Lichtstrahlen von der Pupille des untersuchten Auges zu diesem Bilde des Spiegelloches konstruieren (Helmholtz).

Ist K (Fig. 58) das untersuchte Auge, welches sich in größerer Entfernung von dem Spiegelloche $l_1 l_2$ befindet (das Auge K_1 ist zunächst wegzudenken), so ist $l_3 l_4$ das von dem dioptrischen System des Auges K entworfene Bild des Spiegelloches. Wir sehen, daß wenn das Auge emmetropisch ist und die Retina sich in e befindet, das Gesichtsfeld kleiner

ist als bei A M, wo die Retina in m oder bei A H, wo sie in h liegt. Im gleichen Sinne wirkt B M und B H auf das Gesichtsfeld. Die Lage von $l_3 l_4$ zeigt an, daß für das Auge, dessen Retina m ist, $l_1 l_2$ außerhalb des Fernpunktes liegt. Wenn man also bei starker H oder starker M sich mit dem Spiegel in größerer Entfernung vom untersuchten Auge befindet, so übersieht man ein viel größeres Stück des Augenhintergrundes als bei E, bei M ist es aber ein verkehrtes Bild, das im Fernpunkte des Auges entsteht. Ist die Pupille enger und

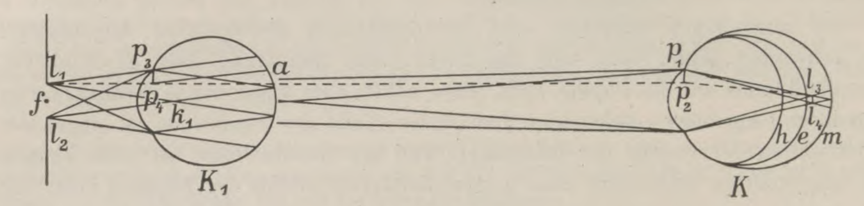


Fig. 58.
Das ophthalmoskopische Gesichtsfeld bei der Methode des aufrechten Bildes.
K das untersuchte Auge in größerer Entfernung; l_1 l_2 das Augenspiegelloch; l_3 l_4 das Bild desselben hinter dem emmetropischen Fundus e; m Fundus des axenmyopischen, h Fundus des axenhypermetropischen Auges; K_1 das untersuchte Auge so nahe, daß der vordere Brennpunkt f im Spiegelloch liegt. Gesichtsfeld durch die Richtungsstrahlen von l_1 und l_2 durch k_1 und die dazu gezogenen Parallelen bestimmt; p_1 und p_3 Rand der weiteren, p_2 und p_4 Rand der engeren Pupille.

ihr Rand nicht bei p_1, sondern bei p_2, so ist das Gesichtsfeld kleiner, wie der Verlauf der von l_1 über p_2 nach l_3 gezogenen Linie zeigt.

Rücken wir mit dem Spiegel so nahe an das Auge (K_1, Fig. 58) heran, daß das Spiegelloch sich im vorderen Brennpunkte (f) des untersuchten Auges befindet, so ist das Gesichtsfeld größer als die Pupille des untersuchten Auges. Die Richtung der von l_1 und l_2 aus-

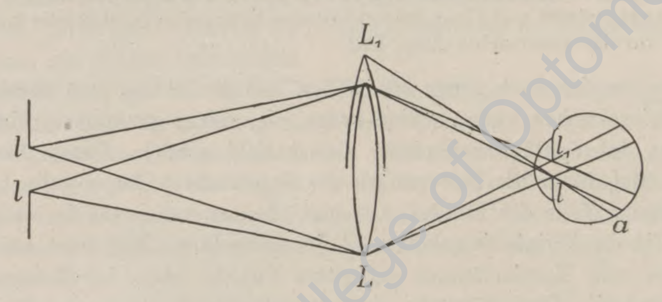


Fig. 59.
Das ophthalmoskopische Gesichtsfeld bei der Methode des umgekehrten Bildes.
l l Spiegelloch, l_1 l Bild desselben in der Pupille des untersuchten Auges;
L Linse von kleinerem, L_1 von größerem Durchmesser.

gehenden Strahlen nach ihrer Brechung durch das dioptrische System des Auges wird durch die von l_1 und l_2 durch k_1 (Knotenpunkt) gezogenen Linien angegeben. Auch hier muß aber das Gesichtsfeld kleiner werden, wenn die Pupille kleiner ist, der Pupillarrand z. B. bei p_4 statt bei p_3 liegt (p_4 a).

Der Einfachheit wegen sind in den Figuren 58 und 59 nicht nur die etwa durch den Knotenpunkt gehenden Strahlen ungebrochen gezeichnet, sondern auch jene, welche den Pupillarrand berühren.

Im umgekehrten Bilde gibt es eine bestimmte Stellung der Konvexlinse, bei welcher das größtmöglichste Gesichtsfeld erzielt wird. Es sei der Spiegel derart angebracht, daß durch die Linse L (Fig. 59) in $l_1 l_2$ ein Bild des Spiegelloches l l entworfen wird, welches

ungefähr in der Pupillarebene des untersuchten Auges liegt und kleiner als dessen Pupille ist. Es ist dies der Fall, wenn die Pupillarebene des untersuchten Auges sich etwas außerhalb der Brennweite der Konvexlinse befindet (Ulrich). Da der Spiegel aber in ziemlich großer Entfernung von der Linse liegt, so ist das Bild des ohnehin nur etwa 3 *mm* großen Spiegelloches sehr verkleinert und hat auch innerhalb einer engen Pupille Platz. Eine Erweiterung der Pupille hat bei dieser Anordnung, wie die Figur zeigt, keinen Einfluß auf das Gesichtsfeld. Dasselbe wird vielmehr nur durch die Apertur der Linse bestimmt. Würden wir z. B. statt der Linse L die Linse L_1 mit größerer Apertur verwenden, so würde das Gesichtsfeld bis a reichen. Von diesem im verkehrten Bilde sehr großen Gesichtsfelde ist aber gewöhnlich nur ein sehr kleiner Teil durch das Zerstreuungsbild der Flamme beleuchtet.

Nehmen wir zur Erzeugung des verkehrten Bildes eine stärkere Linse als L, aber von gleichem Durchmesser, so ist das Bild $l_1 l_2$ kleiner, gleichzeitig aber der Abstand zwischen L und $l_1 l_2$ geringer. Die vom Rande der Linse aus durch die Endpunkte des Bildes $l_1 l_2$ gehenden Strahlen divergieren stärker. Das Gesichtsfeld wird also bei Gebrauch einer stärkeren Konvexlinse größer.

Literatur. Guilloz Th., Champ d'observation dans l'ex. ophth. à l'im. droite Arch. d'ophth. XIV. 1894; derselbe, Champ d'observation à l'im. renv. Arch. d'ophth. XV. 1895.

5. Vorgang bei der Augenspiegeluntersuchung.

Hier ist die Einrichtung des Raumes, in dem untersucht werden soll, die Lichtquelle, die eventuell notwendige Vorbereitung des Patienten, endlich der Gang der Untersuchung selbst zu besprechen.

Einrichtung des Augenspiegelzimmers.

Am besten ist es, wenn der Raum, in dem man ophthalmoskopiert, bis auf die Lichtquelle vollkommen verdunkelt ist und wenn dessen Wände schwarz oder wenigstens dunkel gestrichen sind. In der Ecke eines Zimmers kann man durch undurchsichtige, innen schwarze, bis zur Decke gehende Vorhänge einen viereckigen Raum abgrenzen, in dessen Bereich eventuell auch die in der Ecke zusammenstoßenden Zimmerwände entsprechend dunkel zu halten sind. Eine praktische Verdunklungsvorrichtung (Dunkelkammer, Zeltkammer), die auch rasch wieder beseitigt werden kann, hat W. Czermak angegeben. Sie besteht aus einem an der Wand befestigten Holzrahmen, von dem schwarze Vorhänge herabhängen und der durch eine Aufzugsvorrichtung so hinaufgeklappt werden kann, daß er der Wand anliegt. Transportable Dunkelkammern wurden von Bondi und Lundsgaard angegeben.

Sind mehrere Lampen in einem zum Ophthalmoskopieren bestimmten Raume aufgestellt, so sollen sie nur an einer Wand angebracht sein. Man teilt dann den an der Wand verfügbaren Raum durch schwarz gestrichene, 90 *cm* hohe und 150 *cm* breite, senkrecht zur Wand stehende und an ihr befestigte Holzwände in mehrere Abteilungen ein. Der Zwischenraum zwischen je zwei dieser Wände soll etwa 110 *cm* betragen, so daß rechts und links vom Patienten noch je eine Konsole von 65 *cm* Länge und 25 *cm* Breite, in Tischhöhe mit der schmalen Seite der Zimmerwand anliegend, befestigt werden kann. Besonderer Vorrichtungen bedarf es, wenn in einem Augenspiegelzimmer einer großen Anzahl von Schülern Unterricht erteilt werden soll, so daß die Augenspiegellampen an zwei gegenüberliegenden Wänden des Zimmers angebracht werden müssen. Ich habe die Störung, welche die gegen-

überliegenden Lampen bei der Untersuchung bewirken, mit Erfolg durch einen schwarzen Vorhang beseitigt, welcher den Raum zwischen den Lampen teilt. Es ist bequem, wenn der obere Rand dieses Vorhanges, der etwa an einem Drahtseile aufgehängt wird, nicht höher als zirka 150 *cm* über dem Fußboden sich befindet, weil der Lehrer dann beide Reihen der Schüler und der Patienten überblicken kann. Ein solcher Vorhang läßt sich leicht zurückschieben oder entfernen, wenn man dasselbe Zimmer zum Ophthalmoskopieren einer geringeren Zahl von Kranken oder für andere Zwecke, die einen größeren freien Raum erfordern, benützen will.

Unter Umständen muß man allerdings auch in Räumen, die sich nicht ganz verdunkeln lassen, Augenspiegeluntersuchungen vornehmen, was umso mehr Schwierigkeiten macht, je ungeübter der Untersucher ist. Leichter gelingt es mit einem die Lichtquelle in sich tragenden elektrischen Augenspiegel. Bei Benützung einer elektrischen Lampe kann man sich durch ein über die Köpfe des Untersuchers und des Untersuchten gelegtes schwarzes Tuch behelfen.

Literatur. W. Czermak, Eine einfache Dunkelhammer, Prag. Med. Woch., 1906; M. Bondi. Eine transportable Dunkelkammer, Wien. med. Presse, 1900; Lundsgaard, Eine transportable Dunkelkammer, Kl. M. Bl., LV, 1915.

Die Lichtquelle.

Die Lichtquelle muß für das Ophthalmoskopieren nicht nur eine gewisse Intensität haben, sondern auch eine gleichmäßig leuchtende Fläche von mindestens 3 *cm* Breite darbieten. Ferner soll die Lampe der Höhe nach verstellbar sein, da sich die Lichtquelle in der Höhe des untersuchten Auges befinden soll. Man kann sich einer Petroleumlampe oder einer Gaslampe mit breitem Rundbrenner bedienen. Ebenso kann das Auersche Gasglühlicht verwendet werden. Auf Schwierigkeiten stößt zunächst die Anwendung einer elektrischen Glühlampe, weil es nicht leicht ist, die Glühfäden durch mattes Glas verschwinden zu machen, so daß eine gleichmäßig beleuchtete Fläche entsteht. Hiedurch geht aber viel Licht verloren, so daß man Lampen von 25—50 Kerzen mit mehrfachen Windungen benützen muß. Da die matte Glasbirne immer einen viel größeren Durchmesser besitzt als der Breitendurchmesser der Glühschlinge, so entsteht um die durch das matte Glas durchscheinende Glühschlinge ein weniger stark leuchtender Hof, welcher besonders bei der Untersuchung im umgekehrten Bilde dadurch stört, daß auch von diesen neben der eigentlichen Lichtquelle liegenden Teilen der Lampe Reflexe an den brechenden Flächen entstehen. Diese Reflexe verschleiern das durch das Zerstreuungsbild der Glühschlinge entworfene Bild des Augenhintergrundes. Man muß deshalb diesen leuchtenden Hof abblenden. Dies kann dadurch geschehen, daß man ein Diaphragma aus geschwärztem Blech mit einer Öffnung von etwa 3—3·5 *cm* Durchmesser vor die Lampe bringt oder besser dadurch, daß man einen außen geschwärzten Blech- oder Tonzylinder über die Lampe stülpt, der auf einem unter der Glühlampe sitzenden Metallring aufsitzt und in diesem Ringe gedreht werden kann. Diese Drehung ist notwendig, da man so bei der seitlichen Beleuchtung (s. unten) die Lichtquelle leicht dem Patienten zuwenden kann. (Auch ein vor der Lampe angebrachtes einfaches Diaphragma soll

um die Glühbirne herum drehbar sein.) Der Zylinder muß seitlich in der Höhe der Glühschlinge eine Öffnung von der soeben für das Blechdiaphragma angegebenen Größe haben. Diese Öffnung im Zylinder kann auch durch eine matte Glasscheibe verdeckt sein, bei welcher Einrichtung man dann Glühlampen mit durchsichtigem Glas benützen kann. Damit der übrige Raum nicht unnötig stark beleuchtet wird, ist es gut, wenn der Zylinder oben nicht ganz frei offen ist, sondern wenn er oben einen flachen deckelartigen Abschluß besitzt, der aber in der Mitte ein Loch zum Abzug der heißen Luft hat. Die innen weiße Fläche eines Tonzylinders trägt auch noch dazu bei, um das leuchtende Feld gleichmäßiger zu machen. Ich benütze solche Tonzylinder mit einer runden seitlichen Öffnung von über 40 *mm* Durchmesser. Über dem Tonzylinder ist noch ein Ring aus einem die Wärme schlecht leitenden

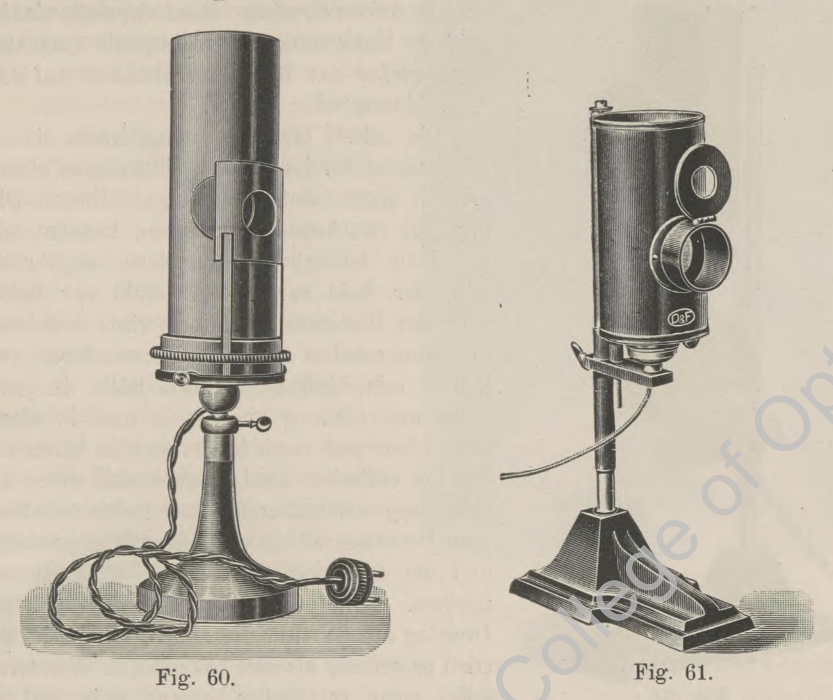


Fig. 60. Fig. 61.

Material drehbar, welcher einen halben Blechzylinder trägt, der zwei Öffnungen von 35 und 22 *mm* Durchmesser hat. Durch Drehung dieses Ringes kann man den Halbzylinder als Diaphragma vor das größere Loch des Tonzylinders schieben und so die Öffnung in zwei Abstufungen verkleinern (Fig. 60). Oder es ist eine Klappe vorhanden mit einer kleineren Öffnung als jene des die Glühbirne umgebenden Zylinders (Fig. 61). In noch ausgiebigerem, aber allerdings unnötigem Maße kann die Veränderung der Größe der Lichtquelle durch eine Irisblende, wie sie bei manchen elektrischen Augenspiegellampen angebracht ist, erreicht werden (Fig. 62). Die Möglichkeit, die Ausdehnung der Lichtquelle zu verändern, ist deshalb von Vorteil, weil man bei weiteren Pupillen sehr oft auch die ganz große Öffnung verwenden kann, wodurch der beleuchtete Teil des Augenhintergrundes größer wird, während

beim Skiaskopieren die Lichtquelle nicht zu groß sein soll. Kayser (Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, 45. II., 1907), hat die Glühbirne bis auf eine runde mattierte Stelle mit einem Mantel von Gips überzogen.

Die elektrische Glühlampe, welche von Weiß in London geliefert wird, gibt ebenfalls ein gleichmäßig beleuchtetes Feld. Sie besteht aus einer mattierten, an der Rückseite mit Spiegelbelag versehenen Glühbirne, in der der Glühfaden besonders viele Windungen hat.

Von großem Vorteil ist es, wenn man die Intensität der Glühlampe durch einen eventuell am Fuße der Lampe angebrachten Rheostaten verändern kann (Fig. 62). Freilich kann man dadurch, daß man die Lampe in größerer Entfernung vom untersuchten Auge anbringt, die Intensität des Lichtes auch in weiten Grenzen verändern, doch wird bei größerer Entfernung der Lichtquelle vom Auge auch wieder das Bild der Lichtquelle auf dem Augenhintergrunde kleiner.

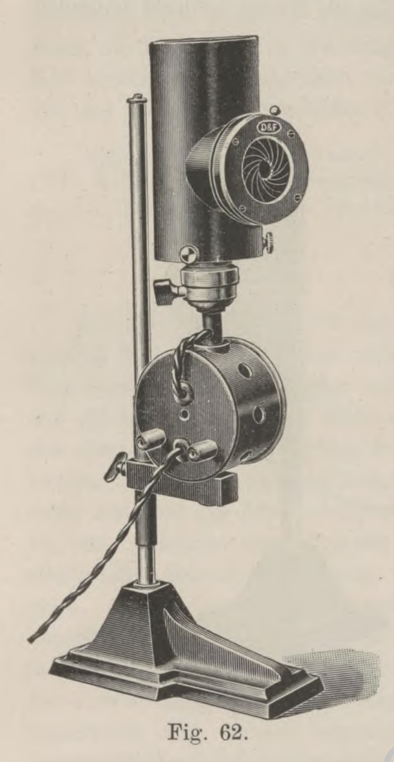


Fig. 62.

Die zuletzt erwähnten Glühbirnen, die das Diaphragma bereits an sich selbst tragen, ebenso die mit einem einfachen vorgeschobenen Diaphragma versehenen Glühlampen, können auch an einem beweglichen Wandarm angebracht sein, der bald zur rechten, bald zur linken Seite des Patienten geschoben wird; doch muß die Konstruktion dieses Wandarmes derart verläßlich sein, daß er wirklich leicht in jeder Höhe und Stellung angebracht und in dieser auch leicht und rasch fixiert werden kann. Ich finde es einfacher, zwei Lampen mit einem der Höhe nach verstellbaren Stativ rechts und links vom Patienten auf je eine Konsole aufzustellen und die elektrische Zuleitung alternativ zu machen. Es ist ungleich bequemer, durch die Drehung am Schalter die andere Lampe in Betrieb zu setzen, als den beweglichen Wandarm, selbst wenn er tadellos konstruiert ist, auf die andere Seite zu drehen. Bei dem auf der einen, am besten rechten Seite vom Untersucher aus angebrachten Schalter kann auch der Rheostat befestigt werden, der dann für beide Lampen dient (Fig. 63).

Ich kann nicht umhin zu bekennen, daß die elektrische Beleuchtung für das Ophthalmoskopieren nur die Vorteile der geringeren Hitzeentwicklung und der geringeren Luftverderbnis bietet, daß dagegen ein einfacher Gasrundbrenner oder eine große Petroleumlampe mit ebenso breiter Flamme immer eine gleichmäßigere, leuchtende Fläche darstellen, die für das Augenspiegeln geeigneter ist.

In Fällen, wo man genötigt ist, Patienten, die sich nicht aufsetzen können, im Liegen zu ophthalmoskopieren, bedienen sich manche elektrischer Augenspiegel, die schon oben erwähnt wurden. Doch kann man auch mit einem

gewöhnlichen Augenspiegel auskommen, wenn man eine elektrische Lampe anwendet, die auf den Kopfpolster neben den Patienten hingelegt oder in entsprechender Lage gehalten werden kann. Eine solche elektrische Lampe ist von Birnbacher angegeben worden (C. f. A., 1884). Wichtig ist bei solchen Lampen, daß sie eine genügend stark und möglichst gleichmäßig leuchtende Fläche von 30 bis 35 *mm* Durchmesser geben. Man kann übrigens auch eine Priestley-Smithsche Kerzenlampe (die größere Linse) als Lichtquelle verwenden.

Sehr gut läßt sich das Tageslicht zum Ophthalmoskopieren benützen, ja es gibt gewisse Befunde (so besonders die Gelbfärbung der Netzhaut in der Gegend der Makula), welche nur bei Tageslicht wahrnehmbar sind. Man verschafft sich das Tageslicht in der zum Augenspiegeln geeigneten Art am besten so, daß man vor dem mit einem Fensterladen verschlossenen Fenster des Augenspiegelzimmers einen schiefgestellten größeren, entsprechend drehbaren Planspiegel nach Art eines Heliostaten anbringt, welcher das Sonnenlicht gegen eine in der Höhe des Auges einer sitzenden Person befindliche Öffnung im Fensterladen von 15 *cm* Durchmesser leitet. Hinter diese Öffnung werden in einem Schlitz mehrere mattierte Glasplatten hintereinander eingeschoben, bis das Licht soweit gedämpft ist, daß es vom Auge ertragen wird. Die Untersuchung wird mit dem Planspiegel vorgenommen und gibt infolge der Größe der Lichtquelle eine ganz gleichmäßige Beleuchtung eines ungemein großen Teiles des Augenhintergrundes, wie sie bei keiner anderen Lichtquelle zu erreichen ist. Unter Umständen kann man auch so vorgehen, daß man das in ein Zimmer durch das Fenster einfallende direkte Sonnenlicht durch einen in der Nähe des Fensters im Zimmer aufgestellten schief stehenden Planspiegel von genügender Größe gegen die Tür eines zweiten Zimmers reflektiert, in welcher sich die Öffnung mit den dahinterliegenden Mattscheiben befindet. So ist die Aufstellung des Spiegels viel leichter, als wenn er vor dem Fenster befestigt werden muß. Über die Veränderungen, die das Tageslicht gegenüber dem gewöhnlich gebrauchten künstlichen Licht in den Farben hervorruft, wird später gesprochen werden.



Fig. 63.
Einrichtung einer Zelle eines Augenspiegelzimmers.

Die Bestrebungen, das Bestehen einer in vivo vorhandenen Gelbfärbung der Netzhautmitte (macula lutea) nachzuweisen, hat zur Einführung einer neuen Lichtquelle, des rotfreien Lichtes, durch A. Vogt geführt. Durch die Benützung dieser Lichtquelle wird nicht nur das Gelb der Makula sichtbar, sondern es lassen

sich auch eine Reihe anderer wichtiger Befunde an der Netzhaut erheben, die bei den gewöhnlichen künstlichen Lichtquellen nicht wahrnehmbar sind. Es wird eine kleine Bogenlampe (Mikrobogenlampe von Zeiss oder Leitz) in Verbindung mit einer Konvexlinse und einem Farbenfilter verwendet. Diese Bogenlampe wird in einem innen schwarz angestrichenen Holzkasten aufgestellt und muß durch einen am Boden des Kastens angebrachten Schlitz verschiebbar sein. An der einen Schmalwand ist die Konvexlinse von zirka 5 *cm* Durchmesser und 6—7 *cm* Brennweite hinter einer Öffnung in dieser Wand fix montiert. Vor der Öffnung sind zwei viereckige Glaswannen aufgestellt, welche die Öffnung in der Kastenwand völlig verdecken und Flüssigkeitsschichten von 1 *cm* Dicke fassen. In der einen befindet sich eine 30%ige Lösung von Cuprum sulfuricum, in der anderen eine Erioviridinlösung. Von einem bestimmten Erioviridin von der Firma Geigy in Basel bedurfte es einer Lösung von 0·0078 *g* auf 100 *g* Wasser. Jedenfalls müssen die beiden Flüssigkeitsschichten zusammen das Rot eben gerade absorbieren, was durch Beobachtung mit einem Spektroskop zu ermitteln ist. Zur Vermeidung einer Überhitzung der Filterflüssigkeit ist zwischen den Glaswannen und der Bogenlampe noch eine 5 *mm* dicke Glasplatte eingeschaltet. Statt der flüssigen Filter kann auch ein von C. Zeiss hergestelltes, aus einer entsprechend gefärbten Platte bestehendes, festes Filter in Gebrauch gezogen werden.

Die Stellung der senkrecht zueinander stehenden, gewöhnlichen Kohlen muß derart sein, daß der Lichtbogen weder an der unteren Seite der horizontalen Kohle liegt, noch durch zu hohen Stand der vertikal stehenden Kohle verdeckt wird. Das austretende Licht soll mäßig divergent sein, wovon man sich durch Vorhalten einer weißen Papierfläche in verschiedenen Entfernungen überzeugt. Die Divergenz der Strahlen wird dann gegeben sein, wenn der Lichtbogen innerhalb der Brennweite der Konvexlinse unweit von deren Brennpunkt steht, was man durch Verschieben der Bogenlampe im Kasten erreicht. Der Kopf des Untersuchten ist so zu stellen, daß die Augen in der Höhe des austretenden Lichtbüschels liegen. Dies wird am besten dadurch erzielt, daß der ganze Holzkasten auf einen in der Höhe verstellbaren Tisch (wie sie für Perimeter und Ophthalmometer gebräuchlich sind) gestellt wird.

Auch mit rein rotem Licht hat Vogt untersucht, das durch Verwendung von Kupferrubinglas statt des oben beschriebenen Farbenfilters in dem Apparat gewonnen wurde.

Literatur. A. Vogt, Herstellung eines gelbblauen Lichtfiltrates usw. Gr. A. f. O. 84. 1913; Affolter, Ophth. Unters. im rotfr. Licht. Gr. A. f. O. 94. 1917; Heine, Über Ophthalm. im weiß. und farb. Licht. Gr. A. f. O. 97. 1918; A. Vogt, Die Nervenfaserstreifung usw., Kl. M. Bl. f. A. 58.

Vorbereitung des Patienten.

Die Anwendung von Atropin zur Erweiterung der Pupille ist im allgemeinen nicht angezeigt. Die durch Atropin hervorgerufene, zirka eine Woche andauernde Erweiterung und die Akkommodationslähmung werden vom Patienten in sehr unangenehmer Weise empfunden und können ihn veranlassen, eine mittlerweile zu-

fällig eingetretene Verschlimmerung des Leidens auf die Eintropfung zurückzuführen. Von der Atropinisierung des Auges zur Refraktionsbestimmung wird weiter unten die Rede sein.

In Fällen, wo bei sehr enger Pupille eine Erweiterung derselben wünschenswert erscheint, verwendet man Homatropinum hydrobromatum in $1^0/_0$iger Lösung, welches meist eine genügende Pupillenerweiterung erzeugt, die Akkommodation aber nur für einige Stunden lähmt. Beim Augenspiegeln mit rotfreiem Licht muß man wohl immer Homatropin anwenden. Auch kann man, eventuell wiederholt, eine $2^0/_0$ige Kokainlösung eintropfen, durch die keine Akkommodationslähmung bewirkt wird. Nach der Einträufelung von Kokain soll der Patient die Augen durch zirka 15 bis 20 Minuten geschlossen halten. Geschieht dies nicht, so kann es zu Veränderungen des Cornealepithels kommen, wodurch nicht nur die ophthalmoskopische Untersuchung schwierig oder selbst unmöglich werden kann, sondern auch Cornealerosionen hervorgerufen werden können. Bei Homatropin und Kokain muß man länger, zirka 20 bis 25 Minuten, auf das Eintreten der Mydriasis warten. Auch bei nicht sehr enger Pupille bedarf es zur genauen Untersuchung der Makulagegend eines Mydriatikums.

Bei alten Leuten erzielt man durch Kokain meist nur eine unvollkommene, für die Untersuchung nicht genügende Pupillenerweiterung. In diesen Fällen bewirkt auch das Homatropin, ja selbst manchmal das Atropin infolge der senilen Veränderungen des Irisgewebes nur eine mäßige Dilatation, die aber wohl immer für die Untersuchung ausreichen wird. Bei Augen älterer Leute, die wegen seichter Vorderkammer den Verdacht der Disposition zum Glaukom erwecken oder wo gar das andere Auge bereits an Glaukom erkrankt ist, wird man von den Mydriaticis höchstens Kokain anwenden dürfen.

Der Patient soll mit geschlossenen Beinen etwas tiefer sitzen als der Untersucher. Bei der Untersuchung mit seitlicher Beleuchtung und im umgekehrten Bilde, wo der Beobachter weiter vom Patienten entfernt bleibt oder sich nur für kurze Zeit stark annähert, mag der Untersuchte sich an der Wand oder an dem Sessel anlehnen. Bei der Untersuchung im aufrechten Bilde dagegen wird es dem Untersucher oft bequemer sein, wenn der Patient frei sitzt, da man sich so dem untersuchten Auge leichter nähern kann. Auf jeden Fall soll der Arzt keine gezwungene, weit vorgebeugte Haltung einnehmen, denn dies beeinträchtigt die Sicherheit und Ruhe der Beobachtung. Bei Patienten, denen das Freisitzen Beschwerden macht oder die dann nicht ruhig halten können, empfiehlt es sich, vor Beginn der Untersuchung im aufrechten Bilde einen harten Polster zwischen Rücken und Sessellehne zu schieben.

Bei der ganzen Untersuchung, deren Gang im folgenden geschildert wird, ist wie bei allen ärztlichen Untersuchungen jede unnötige Berührung des Patienten, die von vielen mit Recht unangenehm empfunden wird, zu vermeiden. Ebenso unpassend ist es, mit der frei bleibenden Hand am Patienten, z. B. an dessen Schulter, einen Stützpunkt zu suchen.

Gang der Untersuchung.

Zunächst soll als Regel hingestellt werden, daß man jedes Auge, zuerst im auffallenden Lichte bei seitlicher (fokaler) Beleuchtung untersuche. Unter der Methode der seitlichen Beleuchtung, die zuerst von Sanson und Himly praktisch verwertet wurde, versteht man die Untersuchung der Augen mittels des durch eine starke Konvexlinse auf das Auge konzentrierten Lichtes. Zu diesem Behufe verwendet man eine Konvexlinse von 20 D. Das Licht einer Lampe, die seitlich und etwas vor dem zu untersuchenden Auge steht, wird durch diese Linse auf das Auge geworfen (Fig. 64). Man kann die Linse entweder so halten, daß ein umgekehrtes, scharfes Bild der Flamme auf dem Auge entsteht oder daß ein kleiner Zerstreuungskreis gebildet wird. Untersucht man die Cornea, so muß man die Linse weiter vom Auge halten, als wenn man die tieferen Teile, z. B. die Linse, betrachten will. Behufs genauerer Betrachtung der beleuchteten Partie bedient man sich einer Hartnackschen aplanatischen Kugellupe, die zehnmalige Vergrößerung gibt. Der Gebrauch der Lupe ist, wenn es sich um feine Veränderungen (z. B. feinste Präzipitate an der hinteren Hornhautwand, feine Gefäße) handelt, unerläßlich. Noch besser

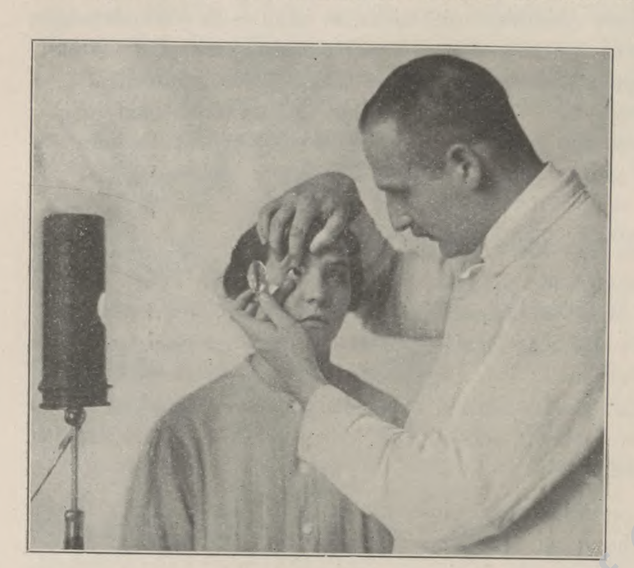


Fig. 64.
Untersuchung bei seitlicher Beleuchtung.

erkennt man feinste Trübungen und sonstige Anomalien mit dem Cornealmikroskop nach Czapski (hergestellt bei Zeiss). Dasselbe (Fig. 65) ist ein binokulares Mikroskop mit verstellbarer Pupillardistanz, das auf einem der Höhe und der Seite nach verstellbarem Stativ montiert ist. Die Beleuchtung des Auges wird durch eine kleine Glühlampe bewirkt, die auf einem aus Metall bestehenden Bogen, dessen Zentrum im untersuchten Auge liegt, verschoben werden kann, so daß man das Licht in schiefer Richtung, aber auch von vorne her auf das Auge fallen lassen kann. Die grobe Einstellung geschieht durch Verschiebung des ganzen Stativs gegen das durch eine Kinnstütze fixierte Auge, die feine Einstellung durch die Schraube unten am Stativ. Es ist sehr leicht, mit dem Instrumente zu arbeiten, da die visierte Stelle auch sogleich richtig beleuchtet ist. Ganz besondere Vorteile gewährt das Instrument, wenn man die gegenseitige Lage von feinen Veränderungen, das Relief der Iris usw. zu betrachten hat, kurz in allen jenen Fällen, wo es auf genaues stereoskopisches Sehen ankommt, ganz abgesehen

davon, daß damit unter viel stärkerer Vergrößerung untersucht wird, als mit monokularen Lupen.

Trübungen der Cornea, Trübungen in den vorderen Teilen der Linse, die Tiefe der vorderen Kammer, Irisschlottern, Veränderungen der Iris sind mit der fokalen Beleuchtung leicht zu erkennen. Bei erweiterter Pupille sind auch die hinteren

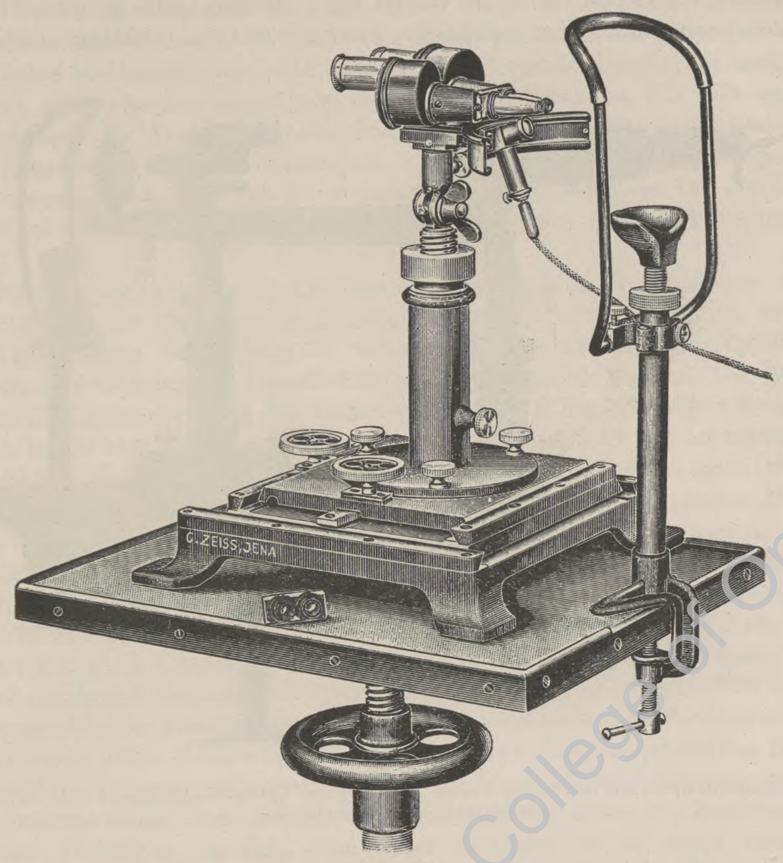


Fig. 65.
Cornealmikroskop nach Czapski.

und peripheren Teile der Linse, ja selbst die vorderen Teile des Glaskörpers der Untersuchung zugänglich. Man wird sich besonders als Anfänger vor vielen Irrtümern bewahren und auch viel Zeit ersparen, wenn man die Untersuchung mittels der seitlichen Beleuchtung niemals verabsäumt und vor der Augenspiegeluntersuchung vornimmt.

Die Untersuchung der brechenden Medien bei fokaler Beleuchtung wird desto erfolgreicher, je stärker die Lichtquelle, besonders aber je schärfer und enger begrenzt das zur Beleuchtung dienende Strahlenbüschel ist. Die Erfindung der

Gullstrandschen Nernstspaltlampe bedeutet daher in Verbindung mit dem binokularen Cornealmikroskop einen sehr wesentlichen Fortschritt der Untersuchungstechnik. Die Nernstspaltlampe ist identisch mit dem Beleuchtungssystem des Gullstrandschen reflexlosen Augenspiegels. Der Glühfaden L der Nernstlampe (Fig. 51) wird durch ein Linsensystem A in a am Ort des Spaltes des Beleuchtungsrohres abgebildet, wodurch eine schmale, scharf begrenzte und gleichmäßig leuchtende Lichtquelle erzeugt wird. Die von hier ausgehenden Lichtstrahlen werden durch eine asphärische, aplanatische Linse (Ophthalmoskoplinse)

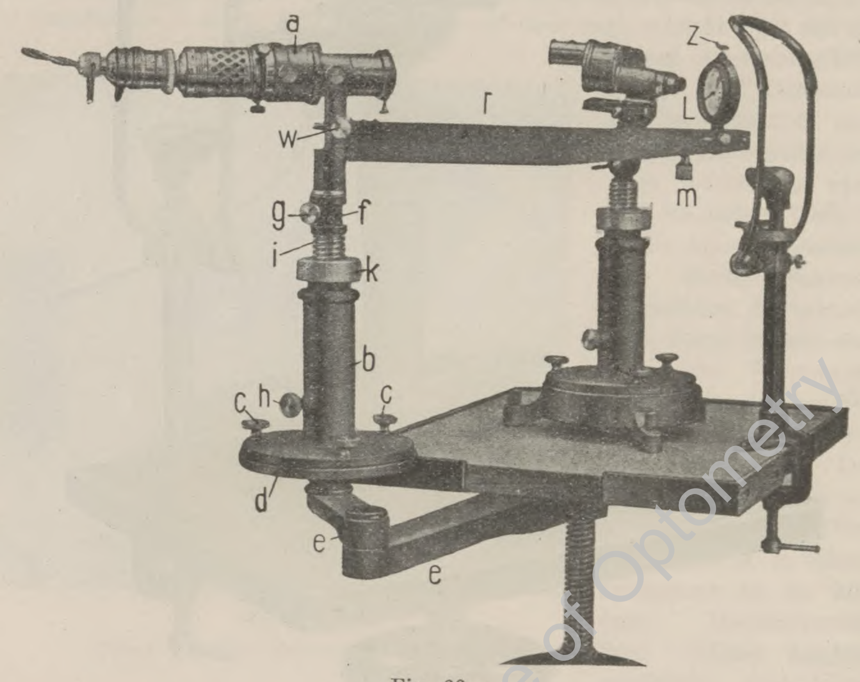


Fig. 66.
Nernstspaltlampe *a* mit Stativ von Henker *l*, Träger der Ophthalmoskoplinse *L*, die durch die Schraube *m* verschiebbar ist.

abermals zur Vereinigung gebracht, so daß in kurzer Entfernung von dieser abermals ein Bild des Spaltes entsteht.

Die Ophthalmoskoplinse wurde anfangs mit der Hand gehalten. Da die Zentrierung der Linse bei freier Haltung derselben aber sehr schwierig ist, so hat sich sehr bald die Notwendigkeit einer festeren Montierung der Linse in Beziehung zur Nernstspaltlampe herausgestellt. Henker hat ein diesem Zwecke dienendes, sehr praktisches Stativ konstruiert, ohne welches man die Nernstspaltlampe kaum mit Erfolg verwenden kann. Mit dem schon oben erwähnten Stativ der Nernstspaltlampe (Fig. 66) ist ein Träger (l) fest verbunden. Die Ophthalmoskoplinse L kann durch eine Schraube m in der Richtung der Achse des Beleuchtungsrohres a verschoben werden. Dadurch, daß das ganze, die Nernstspaltlampe tragende Stativ

auf einem schwenkbaren Doppelarm ee festgeschraubt ist, kann die Richtung des einfallenden Lichtes entsprechend geändert und damit der Winkel zwischen der Einfallsrichtung und der Richtung, in der beobachtet wird, stumpfer oder spitzer gemacht werden.

Der Kopf des Untersuchten ist durch Kinn- und Stirnstütze (in der Figur rechts am Tische angeschraubt sichtbar) möglichst ruhig gestellt. Auf dem Tische selbst ist das Hornhautmikroskop mit seinem Stativ postiert. Der schwenkbare Doppelarm gestattet auch sehr leicht, die Nernstspaltlampe auf die andere Seite des Tisches hinüberzudrehen, ohne daß man das Hornhautmikroskop zu entfernen braucht, wenn man das andere Auge des Kranken untersuchen will. (Ein anderes Stativmodell von Henker ist derart konstruiert, daß die Nernstspaltlampe samt dem Träger l mittels eines beweglichen Armes an dem Stativ des Hornhautmikroskopes befestigt ist, was die Bequemlichkeit bietet, daß der Ort des Spaltbildes bei den Bewegungen des Hornhautmikroskopes zu diesem nicht geändert wird.)

Nach der Untersuchung der brechenden Medien im auffallenden Licht schreitet man zur Untersuchung derselben im durchfallenden Licht mittels des Augenspiegels. Sehr wichtig ist, besonders wenn es sich um zarte Trübungen handelt, daß man sich zur Durchleuchtung des Planspiegels bediene. Der Grund, warum die Untersuchung mit dem Planspiegel in diesen Fällen weit bessere Resultate ergibt, beruht aber nicht, wie sonst gewöhnlich angegeben wird, auf der schwachen Beleuchtung, sondern auf der Homozentrizität des Strahlenbüschels (Gullstrand). Zu diesem Behufe wird die Lampe seitwärts und etwas hinter dem zu untersuchenden Auge in gleicher Höhe mit demselben aufgestellt. Hierauf beleuchtet man das Auge mit dem Augenspiegel, indem man denselben knapp vor das eigene Auge hält und durch das Spiegelloch aus der Entfernung von ungefähr 20 *cm* gegen das untersuchte Auge blickt. Dies gilt von einem emmetropischen Untersucher, während ein myopischer sich unter Umständen mehr nähern muß. Man gibt entweder keine Linse hinter den Spiegel (besonders als Myop) oder legt als Emmetrop konvex 3 bis 4 D, als Hypermetrop oder Presbyop noch mehr ein. Man muß hiebei den Patienten das Auge nach allen Richtungen bewegen lassen. Dies hat einmal den Zweck, sehr peripher gelegene Trübungen, die sich sonst hinter der Iris verstecken würden, dem untersuchenden Auge sichtbar zu machen. Ferner sollen im Glaskörper bewegliche Trübungen, die sich, wenn dieser verflüssigt ist, in seinen untersten Partien ansammeln, zur Ansicht gebracht werden. Durch die Bewegungen des Auges werden dieselben emporgewirbelt und können erst dann gesehen werden. Bei der Blickrichtung nach unten ist es oft nötig, mit dem Daumen der freien Hand das Oberlid zu heben. Indem man sich bei dieser Untersuchung dem Auge des Patienten allmählich nähert und immer schwächere Gläser einlegt, kann man als Emmetrop in einem emmetropischen oder hypermetropischen Auge den ganzen Glaskörper durchmustern. Man darf als Emmetrop nicht vergessen, daß die Trübungen im hinteren Glaskörperabschnitt eines myopischen Auges erst dann gesehen werden, wenn man sich ein Konkavglas vorsetzt. Doch tut man dies am besten erst später, wenn man die Untersuchung des Fundus im aufrechten Bilde vorgenommen hat, indem man sukzessive immer schwächere Konkavgläser nimmt.

Eine besonders genaue Untersuchung der vorderen Teile der brechenden Medien (Cornea und Linse) kann man vornehmen, wenn man in den Spiegel eine sehr starke Konvexlinse von 15 bis 30 *D* einlegt (Hirschberg). Es gibt Veränderungen

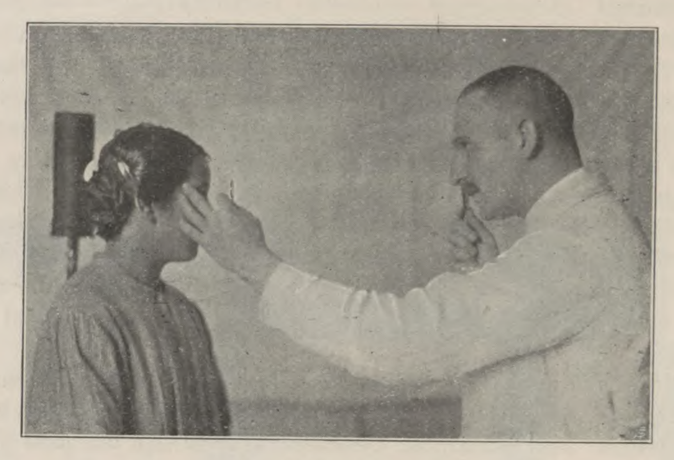


Fig. 67.
Untersuchung des rechten Auges im umgekehrten Bilde.



Fig. 68.
Untersuchung des linken Auges im umgekehrten Bilde.

der Medien, die man mit diesem Lupenspiegel leichter und besser sieht, als bei seitlicher Beleuchtung.

Auch im umgekehrten Bild kann man den Glaskörper und die brechenden Medien überhaupt untersuchen (Knapp). Man entwirft zuerst auf die sogleich zu beschreibende Weise das umgekehrte Bild des Fundus und entfernt dann allmählich die Konvexlinse vom Auge, bis man das umgekehrte Bild der Pupille erhält. Dadurch

bringt man Trübungen, die in den einzelnen Teilen der brechenden Medien liegen, im umgekehrten Bilde zur Anschauung. Doch sind dieselben natürlich nicht so stark vergrößert, wie bei der erwähnten Untersuchungsmethode im aufrechten Bild.

Hierauf schreitet man zur Untersuchung des Fundus im umgekehrten Bilde. Man beleuchtet das Auge aus größerer Entfernung und bringt dann die Konvexlinse von 15 *D* vor das Auge. Man faßt den Stiel der Fassung, in der die Konvexlinse befestigt ist, zwischen Daumen und Zeigefinger und stützt sich mit den übrigen Fingern in der Umgebung des Auges, ohne das andere Auge zu verdecken. Hiebei kann man beliebig mit dem rechten oder linken Auge schauen und dementsprechend den Spiegel mit der rechten oder linken Hand halten. Auch kann man ebensowohl das rechte wie das linke Auge des Kranken untersuchen, ohne die Stellung der Lampe oder des Patienten zu ändern.

Am einfachsten ist es wohl, den Spiegel bei der Untersuchung beider Augen immer mit derselben, z. B. der rechten Hand zu halten, weil man so am raschesten von der Untersuchung des einen zur Untersuchung des anderen Auges übergehen kann. Man wird sich dann bei der Untersuchung des rechten Auges mit dem dritten, vierten und fünften Finger an der rechten Schläfe des Patienten stützen (Fig. 67), bei der Untersuchung des linken Auges aber am rechten Oberkiefer und der rechten Nasenseite, um das nicht untersuchte Auge, dem man ja eine bestimmte Blickrichtung anweisen muß, in keinem Falle zu verdecken (Fig. 68).

Die Linse soll etwa in der Entfernung ihrer Brennweite vom untersuchten Auge gehalten werden, da das Gesichtsfeld dann am größten ist (s. S. 64). Man findet die richtige Stellung am besten, indem man zuerst die Linse so vor das Auge hält, daß man noch ein vergrößertes Bild der Pupille wahrnimmt. Bei allmählichem Entfernen der Linse vom Auge wird das Pupillenbild immer größer werden, bis schließlich die Pupille als solche und also auch die Iris ganz aus dem Gesichtsfelde verschwunden ist, womit die für die Untersuchung geeignetste Haltung erreicht ist.

Die Entfernung des Augenspiegels von der Konvexlinse muß in jedem einzelnen Falle durch Annäherung und Entfernung des Spiegels gefunden werden. Sie beträgt immer die Summe aus der Entfernung, in welcher das umgekehrte Bild des Fundus vor der Linse entsteht, und der Entfernung, für welche das Auge des Untersuchers (durch Akkommodation, durch eine Konvexlinse oder durch den Brechzustand des Auges [Myopie]) eingestellt ist. Wenn man Emmetrop oder Hypermetrop ist, so erleichtert man sich die Untersuchung im umgekehrten Bilde dadurch sehr, daß man eine Konvexlinse von 3 bis 4 *D* (oder auch mehr) in den Spiegel einschaltet. Es fällt eben den Meisten schwer, auf einen Punkt in der Luft, über dessen Lage sie sich keine rechte Vorstellung machen können, zu akkommodieren. Bei starker Hypermetropie oder bei Presbyopie des Untersuchers, oder dann, wenn diese beiden Zustände zusammenwirken, erscheint die Konvexlinse sogar unentbehrlich und muß unter Umständen auch stärker sein. Außerdem wirkt dieselbe wie das Okular eines Mikroskopes, indem sie das umgekehrte Bild, welches die vor das Auge gehaltene Konvexlinse erzeugt, noch vergrößert. Ist man selbst Myop, dann sieht man leichter, wenn man keine Korrektionslinse nimmt. Hat der Untersucher aber eine hochgradige Myopie, so wird er gut tun, durch eine Konkavlinse einen Teil seiner Myopie zu neutralisieren.

Der Untersuchte muß, wenn man die Papille zu Gesicht bekommen will, etwas gegen seine Nase blicken, also mit dem rechten Auge etwas nach links, mit dem linken Auge nach rechts. Am besten ist es, den Kranken anzuweisen, daß er, wenn man das rechte Auge untersucht, neben dem rechten Ohr des Untersuchers vorbei ins Zimmer blicke. Untersucht man das linke Auge, so muß er neben dem linken Ohr des Untersuchers vorbeisehen. Da die Papille etwas medial vom hinteren Pol des Auges gelegen ist, so wird sie bei dieser Stellung des Auges in die Richtung, in welcher man ins Auge blickt, kommen und so am leichtesten gesehen werden.

Durch geringe seitliche Verschiebung der Linse vor dem Auge gelingt es, verschiedene Teile des Fundus zu durchmustern, ohne daß der Patient sein Auge oder der Untersucher den Spiegel zu bewegen braucht. Hiebei folgt das Bild den Bewegungen der Linse. Man bewege z. B. die Linse aus der genau zentrierten Stellung bei der Untersuchung des rechten Auges etwas gegen die Nase des Patienten. Der äußere Teil der Linse, der jetzt vor der Pupille steht, wirkt wie ein Prisma (s. S. 12), bei dem die Strahlen von der brechenden Kante gegen die Basis abgelenkt werden. Man sieht also jetzt die medial von der Papille gelegenen Fundusteile. Im umgekehrten Bilde erscheinen diese natürlich nach außen vom Bilde der Papille. Wir sehen nun die Papille nicht mehr wie früher in der Mitte unseres Bildes, sondern sie ist gegen die Nase des Patienten, in derselben Richtung wie die Konvexlinse verschoben. Die Papille bewegt sich also immer mit der Linse, und auf der der Richtung der Linsenverschiebung entgegengesetzten Seite der Papille erscheinen diejenigen Teile des Augenhintergrundes, die in der Richtung der Verschiebung liegen. Will man sehr periphere Partien des Fundus sehen, so lasse man den Patienten hinauf, hinunter, rechts oder links blicken. Beim Blicke nach unten muß man öfter das obere Lid mit dem vierten und fünften Finger der Hand, welche die Linse hält, heben.

Da, wie oben bei Besprechung des ophthalmoskopischen Gesichtsfeldes erwähnt wurde, niemals das ganze Gesichtsfeld beleuchtet ist, muß man bei ruhiger Haltung der Konvexlinse das Flammenbild durch Bewegungen des Spiegels über das sehr ausgedehnte Gesichtsfeld hinwandern lassen.

Daß man durch Verwendung eines Konkavspiegels von zirka 50 *cm* Brennweite eine gleichmäßige Beleuchtung des ganzen Gesichtsfeldes im umgekehrten Bilde erreichbar ist, wurde schon oben (S. 65) ausgeführt.

Schließlich untersuche man das Auge im aufrechten Bilde. Während es bei den bis jetzt beschriebenen Vorgängen ziemlich gleichgültig ist, ob sich die Lampe auf der Seite des untersuchten Auges befindet oder nicht, ist dies bei der Untersuchung im aufrechten Bilde nicht ganz einerlei. Diese Methode erfordert eine sehr starke Annäherung des Spiegels und des Untersuchers an das untersuchte Auge. Es gelingt aber nur schwer, sich genügend anzunähern, wenn z. B. bei der Untersuchung des linken Auges die Lampe rechts neben dem Kranken steht, da es schwierig ist, das Licht aus so großer Nähe über den Nasenrücken des Patienten in das von der Lampe abgewendete Auge zu werfen. Deshalb ist es besser, die Lampe immer an die Seite des zu untersuchenden Auges zu stellen, also an die rechte Seite des Kranken, sobald man das rechte Auge untersuchen will, an die

linke, wenn es sich um die Untersuchung des linken Auges handelt (Fig. 69). Die Lampe soll im übrigen genau so stehen, wie bei der Untersuchung im umgekehrten Bilde, d. h. die Flamme soll sich in gleicher Höhe mit dem Auge und etwas hinter ihm befinden, so daß das Auge nicht direkt von der Lampe beleuchtet wird.

Im umgekehrten Bilde kann man die Untersuchung beider Augen mit dem rechten Auge vornehmen. Anders aber im aufrechten Bilde. Hier muß man das *rechte Auge des Patienten mit dem eigenen rechten, das linke mit dem linken untersuchen.* Wenn man nämlich z. B. das linke Auge des Patienten mit dem eigenen rechten untersuchen wollte, so werden bei dem Versuche starker Annäherung die Nasen des Beobachters und des Beobachteten zusammenstoßen.



Fig. 69.
Untersuchung im aufrechten Bilde.

Gebraucht man aber zur Untersuchung des rechten Auges das rechte Auge, zur Untersuchung des linken das linke, so fällt dieses Hindernis hinweg, indem dann z. B. bei der Untersuchung des rechten Auges die rechte Gesichtshälfte des Untersuchers der rechten Gesichtshälfte des Patienten gegenüberliegt (Fig. 69).

Die Blickrichtung des Patienten muß ganz dieselbe sein wie bei der Untersuchung im umgekehrten Bilde.

Beleuchtet man die Sklera aus großer Nähe mit einem durchbohrten Spiegel, so nimmt man in der durch den Spiegel erleuchteten hellen Scheibe eine dunkle Stelle als Ausdruck des Spiegelloches wahr. Diese Stelle muß beim Spiegeln mit der Pupille des untersuchten Auges zusammenfallen, damit man das aus dem Augenhintergrund herauskommende Licht mit dem Spiegelloch auffangen kann. Für Anfänger ist dies ein guter Anhaltspunkt.

Im aufrechten und umgekehrten Bilde ist der Reflex des Spiegels auf der Cornea für Anfänger sehr störend. Man muß lernen, an demselben vorbei zu sehen. Im

umgekehrten Bilde kommen noch die Reflexe auf der Konvexlinse hinzu. Durch eine, aber nur ganz leichte Drehung der Linse um ihre senkrechte Achse können dieselben etwas zur Seite geschoben werden, sodaß sie weniger störend wirken. Eine einigermaßen bedeutende Drehung der Linse muß vermieden werden, da sonst das Bild verzerrt wird.

Der Untersucher kann das Auge, welches er nicht zur Untersuchung braucht, schließen. Es gelingt den meisten Menschen leicht, das linke Auge allein zu schließen, dagegen können sehr viele nicht umgekehrt das rechte schließen und mit dem linken sehen. Solchen ist im Anfang zu raten, das betreffende Auge durch ein davor gebundenes Läppchen zu bedecken. Man soll sich aber angewöhnen, beide Augen wie beim Mikroskopieren offen zu halten, indem man die Wahrnehmung der Netzhautbilder des nicht zum Ophthalmoskopieren benützten Auges durch innere Hemmung unterdrückt. Auch bei der Untersuchung im aufrechten Bilde muß, um die einzelnen Teile des Fundus zu beobachten, das Flammenbild teils durch Bewegungen des Augenspiegels, teils durch Bewegungen des eigenen Kopfes oder geänderte Blickrichtung des untersuchten Auges auf dem Augenhintergrunde herumgeführt werden. (Über das Verhältnis des ophthalmoskopischen Gesichtsfeldes zum beleuchteten Teil desselben s. oben S. 65.)

Bezüglich der Untersuchung in Fällen von Refraktionsanomalien des Untersuchten oder des Untersuchers sollen gleich hier die folgenden orientierenden Bemerkungen gemacht werden, wenn auch vieles im Kapitel über die Refraktionsbestimmung genauer auszuführen sein wird.

Bei der Untersuchung im umgekehrten Bilde bedarf es in Fällen von Refraktionsanomalien keiner Korrektion. Der Untersucher braucht bloß auf einen einige Zentimeter näher oder ferner vor dem untersuchten Auge gelegenen Punkt zu akkommodieren oder bei gleicher Akkommodation sich näher oder weiter vom Auge zu halten, um scharf zu sehen. (Wie sich der mit einer Refraktionsanomalie behaftete Untersucher und der Presbyop bei der Untersuchung im umgekehrten Bilde verhält, wurde bereits oben erwähnt.)

Das umgekehrte Bild liegt bei Emmetropie im Brennpunkte der Linse, bei Hypermetropie, da die aus dem Auge kommenden Strahlen divergent sind, vor dem Brennpunkte. Benützen wir eine Linse von 15 *D* mit 65 *mm* Brennweite, so wird das Bild bei H = 10 *D* 42 *mm* vor dem Brennpunkte liegen, was sich leicht ermitteln läßt, da die Linse etwa um ihre Brennweite vom Auge entfernt gehalten wird und somit der Fernpunkt des Auges 100 *mm* vom Brennpunkte der Linse absteht. Die Formel 4 auf Seite 18 läßt uns dann leicht berechnen, wie weit das Bild des Fernpunktes vom anderen, uns zugewendeten Brennpunkte der Linse entfernt ist. Bei H = 15 *D* wäre der Fernpunkt gerade um die doppelte Brennweite von der Linse entfernt, somit liegt auch sein Bild in der doppelten Brennweite = 13 *cm* vor der Linse. Bei den stärksten Hypermetropiegraden beträgt also die Verschiebung der Lage des umgekehrten Bildes 4 bis 6 *cm*.

Ist Myopie vorhanden, so wird das umgekehrte Bild, da die aus dem Auge kommenden Strahlen konvergent auf die Linse fallen, innerhalb der Brennweite entworfen. Bei M = 15 *D* endlich fällt das umgekehrte Bild mit der Linse zusammen. Ist die M stärker als 15 *D*, dann liegt das von dem brechenden System des Auges entworfene Bild zwischen Linse und Auge. Jetzt fallen stark divergente Strahlen auf die Linse und diese macht die Strahlen nur mehr weniger divergent, es entsteht ein virtuelles Bild auf Seite des untersuchten Auges zwischen Linse und Auge, ja eventuell selbst hinter demselben. Bei einer Hauptpunktsmyopie von 20 *D* ist dieses Bild, wie man leicht in derselben

Weise wie früher bei der H berechnen kann, zirka 80 *mm* hinter dem Scheitel der Cornea. Die Lage des umgekehrten Bildes bei M erfährt also Verschiebungen von E bis M = 15 *D* um 65 *mm*, dann allerdings von M = 15 *D* bis M = 20 *D* (immer Hauptpunkts- nicht Gläsermyopie!) um weitere 80 *mm*.

Bei der Untersuchung im aufrechten Bilde bedarf es aber bereits zur deutlichen Wahrnehmung des Fundus der Verwendung von Korrektionslinsen. Über den vorhandenen Refraktionszustand kann man sich wenigstens bei den hohen Graden in folgender Weise rasch orientieren:

Bei starker Myopie sowohl als bei starker Hypermetropie sieht man aus größerer Entfernung einen größeren Teil des Fundus, eventuell die Papille scharf. Bei Myopie ist das Bild verkehrt und reell, zwischen beiden Augen gelegen, bei Hypermetropie aufrecht und virtuell und liegt hinter dem Augenhintergrund des untersuchten Auges (s. S. 27).

Wie unterscheidet man nun, ob es sich um starke Myopie oder um starke Hypermetropie handelt? Man kann dies auf zweierlei Art tun:

1. Bei Hypermetropie bleibt das Bild immer deutlich, wenn man sich auch noch so sehr dem Auge nähert. Man braucht nur immer stärker und stärker zu akkommodieren, was man, um deutlich zu sehen unwillkürlich tut. Bei Myopie verschwindet das Bild, sobald man in gewisse Entfernung vom untersuchten Auge kommt, nämlich dann, wenn man nicht mehr auf das reelle, umgekehrte Bild akkommodieren kann. Nur wenn die Hypermetropie des untersuchten Auges sehr hochgradig und gleichzeitig die Akkommodation des Untersuchers, sei es infolge von Presbyopie oder von Hypermetropie, unzureichend ist, kann auch das aufrechte, aus größerer Ferne sichtbare Bild des Fundus eines hypermetropischen Auges bei starker Annäherung an dasselbe verschwinden.

Man könnte also ein hochgradig myopisches Auge auch ohne Vorsetzen eines Konvexglases im umgekehrten Bilde untersuchen. Die Vergrößerung ist aber im Verhältnis zu dem kleinen Gesichtsfeld zu stark, so daß man sich schwer über das Gesehene orientiert. Es ist daher vorzuziehen, auch in solchen Fällen das umgekehrte Bild auf die gewöhnliche Weise zu erzeugen.

2. Bei Hypermetropie wandert das Bild mit dem Beobachter, bei Myopie in entgegengesetzter Richtung, d. h. wenn der Beobachter mit seinem Kopfe und dem Spiegel eine Bewegung nach rechts macht, so bewegt sich bei Hypermetropie das Bild in derselben Richtung, bei Myopie in entgegengesetzter.

Zum besseren Verständnis der hiebei obwaltenden Verhältnisse halte man sich folgenden Vergleich vor Augen: Es befindet sich eine Person in einem Zimmer und blickt gegen ein Fenster. Zwischen ihr und dem Fenster sei ein Gegenstand, z. B. eine auf einem Tische stehende Lampe. Durch das Fenster sieht der im Zimmer Stehende einen Baum. Bewegt sich nun der Beobachter im Zimmer gegen seine rechte Seite hin, so wird im Rahmen des Fensters der Baum mit ihm wandern, dagegen die Lampe sich scheinbar in entgegengesetzter Richtung bewegen. Das Fenster stellt die Pupille dar, die Lampe im Zimmer das umgekehrte, reelle, zwischen beiden Augen liegende Bild bei hochgradiger Myopie. Der Baum draußen ist das virtuelle, hinter der Pupille gelegene aufrechte Bild bei Hypermetropie.

Betreffs der zur Wahrnehmung des Fundus im aufrechten Bilde erforderlichen Korrektionslinsen folgt das Notwendige aus folgenden Betrachtungen:

Aus einem emmetropischen Auge kommen die Strahlen, wenn es nicht akkommodiert, parallel heraus. Ein emmetropischer Untersucher kann also den Fundus eines emmetropischen Auges, wenn beide Augen nicht akkommodieren, ohne Korrektionsglas sehen (s. Fig. 41 und 78). Der Untersuchte gibt im dunklen Zimmer, wo er keinen Punkt zum Fixieren hat, seine Akkommodation meist sehr bald auf. Ein Anfänger im Ophthalmoskopieren ist aber oft nicht imstande, seine Akkommodation bei Betrachtung eines Gegenstandes, den er so nahe weiß, vollkommen zu entspannen und kann dann nur divergente Strahlen auf seiner Netzhaut vereinigen, so daß er sich wie ein Myop verhält (Fig. 81). Es müssen also die aus dem untersuchten Auge herauskommenden parallelen Strahlen durch eine Konkavlinse divergent gemacht werden. Untersucht man einen Myopen, so muß man natürlich ein um so stärkeres Konkavglas nehmen. Bei hypermetropischen Augen kann man, wenn man ein genügendes Akkommodationsvermögen hat, im aufrechten Bilde immer ohne Korrektionslinse untersuchen. Die Strahlen treten aus einem hypermetropischen Auge divergent aus, und zwar so divergent, als ob sie vom Fernpunkte des Auges kämen, der in negativer Entfernung hinter der Netzhaut liegt. Es genügt, auf diesen Punkt zu akkommodieren, um deutlich zu sehen (Fig. 56). Ein Emmetrop mit gutem Akkommodationsvermögen braucht also, wenn er ohne Glas nicht gut sieht, blos Konkavgläser zu versuchen, wobei er sich auch eines stärkeren Glases, als gerade nötig ist, bedienen kann. Er muß dann das, um was die Linse zu stark ist, durch seine Akkommodation überwinden. Ein Untersucher mit schwacher Akkommodation wird bei stärkerer Hypermetropie des Patienten genötigt sein, ein Konvexglas in den Spiegel einzulegen.

Ist man selbst Hypermetrop, dann wird man ein emmetropisches Auge leicht mittels der eigenen Akkommodation untersuchen können. Dabei braucht man sich nur für parallele Strahlen einzustellen. Nichtsdestoweniger sieht ein junger, mit guter Akkommodation ausgestatteter Hypermetrop manchmal im Anfang auch nur mit einem Konkavglase. Er akkommodiert eben zu stark und macht sich myopisch. Hypermetropische Augen wird man ohne Korrektionslinse untersuchen können, sobald man entsprechend akkommodieren kann. Ist dies nicht der Fall, so muß ein Konvexglas die mangelhafte Akkommodation unterstützen. Aus einem myopischen Auge kommen die Strahlen konvergent heraus. Ist nun der Untersucher Hypermetrop und akkommodiert nicht oder wenigstens nicht so stark, daß er dadurch seine Hypermetropie korrigiert, so kann er möglicherweise ohne Glas sehen. Bei stärkeren Graden von Myopie wird man aber auch als Hypermetrop ein Konkavglas nötig haben, um die aus dem Auge austretenden, stark konvergenten Strahlen weniger konvergent zu machen. Auch ein Hypermetrop, der eine gute Akkommodation besitzt, wird also, sobald er ohne Glas nicht sieht, meist nur Konkavlinsen brauchen.

Ist der Arzt Myop, so muß er seine Myopie korrigieren, um ein emmetropisches Auge zu untersuchen, da die Korrektion der Myopie in der Einstellung für parallele Strahlen besteht (Fig. 81). Untersucht er ein myopisches Auge, so muß er ein noch stärkeres Konkavglas nehmen als das, welches seine Myopie korrigiert (Fig. 82). Bei Hypermetropie des Patienten kann der Untersucher entweder ohne Glas sehen (Fig. 83), oder mit einer Linse, die schwächer ist als sein Korrektionsglas. Die

Strahlen, die das hypermetropische Auge verlassen, sind divergent. Divergieren sie von einem Punkte, der ferner liegt als der Fernpunkt des Untersuchers, dann muß der letztere seinen Fernpunkt mittels einer Konkavlinse weiter hinaus verlegen, d. h. etwas von seiner Myopie wegnehmen (Fig. 84). Bei stärkeren Graden von Hypermetropie, wo die Strahlen, die aus dem Auge kommen, sehr stark divergieren, kann ein Myop ohne Korrektionsglas mit Hilfe seiner Akkommodation sehen. Dies ist dann der Fall, wenn der Fernpunkt des hypermetropischen Auges näher liegt als der Fernpunkt des myopischen. Nur bei schwacher Akkommodation muß ein myopischer Untersucher eine Konvexlinse einschalten, um den Fundus eines hypermetropischen Auges zu sehen (Fig. 85).

Ist es — mag man irgend einen Refraktionszustand besitzen — nur mit Hilfe eines Konkavglases gelungen, den Fundus des betreffenden Auges deutlich zu sehen, so nehme man immer schwächere und schwächere Konkavgläser, um so den Glaskörper in seinen hintersten Partien sehen zu können. Hat man nur mit einer Konvexlinse den Augenhintergrund deutlich wahrgenommen, so entfernt man sich mit dem Spiegel vom Auge und nimmt eventuell noch stärkere Konvexlinsen, um die brechenden Medien zu durchforschen.

Es sei hier noch darauf aufmerksam gemacht, daß bei sehr hochgradiger Myopie oft nur die Untersuchung im umgekehrten Bilde vorgenommen wird. Die Untersuchung im aufrechten Bilde ist aus folgenden Gründen sehr schwierig: Einmal dringen aus einem sehr hochgradig myopischen Auge die Strahlen sehr konvergent heraus. Hat ein Auge z. B. 15 *D* Myopie (Hauptpunktmyopie), so liegt der Fernpunkt 7 *cm* vor dem Scheitel der Cornea. Der von der Retina kommende Strahlenkegel ist vom Hauptpunkt an bloß 7 *cm* lang und an seiner Spitze entsteht bereits durch das dioptrische System des Auges selbst ein umgekehrtes Bild des Fundus. Es ist also sehr schwer, mit der Spiegelöffnung in den aus dem Auge hervorkommenden kurzen Strahlenkegel hinein zu gelangen und die Pupille rot zu sehen. Leicht dagegen ist es, aus größerer Entfernung, wo die Strahlen nach ihrer Kreuzung wieder divergieren, die Pupille zu erleuchten. Ferner ist, wenn man sich mit dem Korrektionsglas nur etwas vor dem vorderen Brennpunkt des Auges befindet, die Vergrößerung sehr stark und das Gesichtsfeld klein, so daß man sich in dem, was man sieht, nur schwer orientiert. Doch gelingt es auch bei sehr starker Myopie, mittels starker Konkavgläser im aufrechten Bilde zu untersuchen. Nur müssen die Linsen bedeutend stärker sein als der Grad der Hauptpunktmyopie und in vielen Fällen muß man zu künstlicher Erweiterung der Pupille seine Zuflucht nehmen.

Demicheri hat eine sehr brauchbare Methode zur Untersuchung hochgradig kurzsichtiger Augen im umgekehrten Bilde angegeben, bei der man eine starke Vergrößerung erreicht. Eine Linse von 12 *D* wird so weit vom untersuchten Auge gehalten, daß der Fernpunkt des Auges zwischen Linse und Auge liegt. Man erhält so ein virtuelles, stark vergrößertes Bild des vom dioptrischen System des untersuchten Auges in seinem Fernpunkt entworfenen Bildes. Die Vergrößerung ist unter Umständen so stark wie jene des aufrechten Bildes bei Untersuchung emmetropischer Augen. Sie nimmt zu, wenn man die Linse vom Auge entfernt, da sich dann der Brennpunkt der Linse dem umgekehrten Bilde nähert. Wird die Linse vom Auge entfernt, so muß man sich mit dem Augenspiegel, in dem eine Linse von 3 bis 4 *D* einzuschalten ist, dem Auge nähern. Die Methode, bei jeder Myopie

über 13 D anwendbar, ist zu empfehlen. Man erhält damit ein besseres Bild als bei dem sonst wohl üblichen Vorgang, bei dem man behufs Erzielung einer stärkeren Vergrößerung bei der Untersuchung stark myopischer Augen im umgekehrten Bilde dieses in gewöhnlicher Weise entwirft und sich stärkerer Konvexlinsen im Augenspiegel bei größerer Annäherung des Spiegels an das umgekehrte Bild bedient. Diese letztere Methode kann auch bei nicht hochgradig myopischen Augen gute Dienste leisten, wenn die Untersuchung im aufrechten Bilde aus gewissen äußeren Gründen (bei manchen Infektionskrankheiten, bei Pediculosis, bei großer Unruhe des Patienten usw.) nicht durchführbar ist.

Zur Vorübung, um die Beleuchtung des Augeninnern zu erlernen, dann aber auch zur Übung in der Refraktionsbestimmung und um sich die dabei vorkommenden Verhältnisse klar zu machen, ist ein künstliches Auge, bei dem man durch Verlängerung und Verkürzung der Augenachse die verschiedenen Grade der Refraktionsanomalien willkürlich hervorbringen kann, mit Vorteil verwendbar. Ein gutes solches Augenphantom ist das von Salzer (bei Dörffel u. Färber in Berlin erhältlich. Siehe auch Zentralblatt für Augenheilkunde 1902).

Wie schon oben erwähnt, ist bei beiden Methoden der Untersuchung des Augenhintergrundes, wenn nicht besondere Arten der Beleuchtung angewendet werden, nur ein Teil des ophthalmoskopischen Gesichtfeldes durch ein zumeist undeutliches Bild der Lichtquelle beleuchtet. Haab hat auf einen besonderen Kunstgriff aufmerksam gemacht, der darin besteht, daß man das Flammenbild nicht gerade auf die Stelle wirft, die man beobachten will, sondern unmittelbar daneben. Es gelingt auf diese Weise, manche Details viel besser und deutlicher zu sehen, so z. B. feine Falten oder kleine Abhebungen der Netzhaut. Diese seitliche, indirekte oder exzentrische Beleuchtung wurde zuerst von Nagel und Liebreich angewendet, um die Blutsäule in den Netzhautgefäßen durch getrübte Gefäßwände hindurch nachzuweisen. Manche kleine Fleckchen in der Retina, die bei gewöhnlicher Beleuchtung gelblich-weiß bis weiß aussehen, erscheinen bei dieser Beleuchtungsart dunkelgrau bis schwarz, ja es gibt kleine derartige Netzhautflecke, die erst durch diese indirekte Beleuchtung sichtbar werden. Es handelt sich dabei, wie Haab ausführt, um eine Untersuchung im durchfallenden Lichte, indem das Licht in schiefer Richtung auch hinter solche kleine, undurchsichtige Plättchen gelangt. Es leuchtet dann die Umgebung hell auf und das in der Retina davor liegende Plättchen, das nicht vom Lichte durchdrungen wird, erscheint dunkel auf hellem Grund. Dieser Erklärung steht die Ansicht von Burdon-Cooper gegenüber, der die bessere Sichtbarkeit gewisser Details bei dieser Beleuchtung dadurch erklären will, daß die Beleuchtung am Rande des Flammenbildes abnimmt und daß man gewisse Formen und Farben bei herabgesetzter Beleuchtung und unter Umständen auch bei parafovealer Betrachtung besser sieht. Ich glaube, daß beide Erklärungen zu Recht bestehen und daß Haabs Erklärung dann sicher zutrifft, wenn Flecke, die bei gewöhnlicher Beleuchtung hell erscheinen, bei der indirekten Beleuchtung dunkel aussehen.

Die Untersuchung im rotfreien Licht wird, da man dabei feine Details erkennen will, gewöhnlich nur im aufrechten Bilde vorgenommen. Das aus dem Kasten austretende Lichtbüschel soll zur Hälfte auf die Schläfe des Untersuchten fallen, dessen Kopf in dieser Lage zu verbleiben hat, was durch eine Kinn- und Stirnstütze oder durch Fixierung des Kopfes seitens einer dritten Person sehr erleichtert wird. Der Winkel, den die Sagittalebene des Schädels des Untersuchten

mit dem Lichtbüschel bildet, sei nicht spitz, sondern fast ein rechter. Mittels eines Konkavspiegels von 16 *cm* Brennweite wird der mittlere hellste Teil des Lichtbüschels ins Auge geworfen. Man hüte sich vor der Benützung der gelben Randzone desselben. Bei starker Hypermetropie, ebenso wenn man Glaskörpertrübungen „fokal" beleuchten will, muß man ein konvergentes Strahlenbüschel verwenden, das man durch Verschiebung des Kohlenkraters hinter den Brennpunkt der im Kastenfenster angebrachten Linse erhält. Wenn man den Patienten von Zeit zu Zeit, mindestens nach jeder Minute ausruhen läßt, ist eine Schädigung des Auges ausgeschlossen.

Literatur: O. Henker, Ein Träger f. d. Nernstspl., Z. f. o. O., IV, 1916; Demicheri, Exam. ophth. à l'im. renv. sur les yeux fort. myopes; Annal. d'ocul. T. 113, 1895; Haab, Über die ophth. Unters. im aufr. Bild mit indirekter Beleuchtung. Deutschm. Beiträge, Heft 75, 1910; Haab, Augenspiegelstudien, A. f. A. 81, 1916; Burdon-Cooper, Direct ophth. examination with indirect vision and illumination Ophthalm. 1913 (Gifford, On the exam. by the d. method with indirect illumination. Ophthalm. XI. 1913); A. Vogt, Zur Technik der Ophth. i. rotfr. Licht. G. A. f. O. Bd. 99, 1919; (Stähli, Zur Untersuchung mit Nernstlicht. Deutschm. Beiträge. 82, 1912; derselbe, Die Azo-Projektionslampe. Kl. M. Bl. 54, 1915; Lukanus, Untersuchungsverf. f. d. vord. Augenabschnitt. A. f. A. 81, 1916).

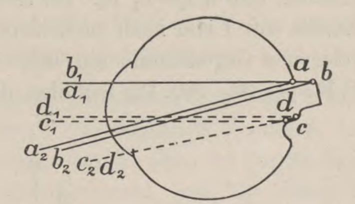


Fig. 70.

Parallaxe im aufrechten Bild. Bei *d* und *c* zwei Gefäße auf und neben einer Erhabenheit. Sie werden beim Einblick in gerader Richtung d_1 *d* und c_1 *c* getrennt gesehen, beim schiefen Einblick in der Richtung c_2 d_2 deckt das weiter vorne gelegene das andere. *a* und *b* zwei Gefäße am Rande und in einer Exkavation. Man sieht sie getrennt bei schiefem Einblick.

6. Wahrnehmung und Berechnung von Niveaudifferenzen im Augenhintergrunde.

Man hat bei der Augenspiegeluntersuchung, da ja nur mit einem Auge untersucht wird, keine direkte Tiefenwahrnehmung. Es lassen sich aber Niveaudifferenzen sowohl im aufrechten als im umgekehrten Bilde durch die Parallaxe ermitteln.

Blickt man bei der Untersuchung im aufrechten Bilde nacheinander in verschiedenen Richtungen ins Auge, so müssen sich Details, also z. B. Gefäße, die in verschiedenen Ebenen liegen, gegeneinander verschieben. c und d (Fig. 70) wären zwei Gefäße im Querschnitt. Das eine (c) liegt auf der Spitze einer geschwollenen Papille, das andere (d) fast im Niveau der Retina. Blicken wir nun gerade mit dem Augenspiegel ins Auge hinein in der Richtung d d_1, so sehen wir die Gefäße in deutlichem Abstande voneinander. Ändert man aber die Stellung des Spiegels, so daß man in der Richtung c_2 d_2—c, also schräg ins Auge hineinsieht, so nimmt man nur ein Gefäß wahr, indem das tiefer gelegene von dem höher gelegenen verdeckt wird. In ähnlicher Weise kann man eine Exkavation an den Verschiebungen der Gefäße erkennen. Während man da z. B. in gerader Richtung a_1 b_1—a ins Auge blickt, sieht man nur ein Gefäß, da das Gefäß a das tiefer liegende Gefäß b verdeckt. Beim Einblick in der Richtung a_2 a und b_2 b erscheint nun aber das tiefer gelegene Gefäß b.

Hier kommen also bei einer Änderung der Blickrichtung des Patienten Gefäße an der einen Wand der Exkavation zum Vorschein, die bei der gleichen Änderung der Blickrichtung bei einer Vorwölbung an der korrespondierenden Seite derselben verschwinden.

Doch ist man auch imstande, im aufrechten Bilde die Tiefe einer Exkavation oder die Höhe einer Vorwölbung ziemlich genau zu messen. Mit Hilfe des reduzierten Auges von Donders können wir sehr leicht annähernd berechnen, welcher Grad von Myopie dadurch erzeugt wird, daß z. B. die Retina in einem emmetropischen Auge um 1 *mm* nach hinten rückt. Wir haben früher (S. 18) gesehen, daß $l_1 \, l_2 = F_1 \, F_2$. Im reduzierten Auge ist $F_1 = 15$, $F_2 = 20$ *mm*. Rückt die Retina um 1 *mm* nach rückwärts und entsteht auf ihr von einem vor dem Auge gelegenen Gegenstande ein Bild, so ist $l_2 = 1$ *mm*. Es läßt sich also l_1 finden: $l_1 = F_1 \, F_2 = 15.20 = 300$. Die Strahlen, die sich in einem solchen Auge auf der Retina vereinigen sollen, müssen von einem Punkte kommen, der 300 *mm* oder 30 *cm* vor dem Auge (genauer vor dem vorderen Brennpunkte) liegt. Ein solches Auge hat aber eine Myopie von 3 *D*. Wir können daraus schließen, daß einer Refraktionsdifferenz von 3 *D* eine Niveaudifferenz von 1 *mm* entspricht. Finden wir in einem emmetropischen Auge auf dem Grunde der Exkavation eine Myopie von 3 *D*, so ist die Tiefe der Exkavation 1 *mm*. Zeigt sich z. B. auf der Papille eine Hypermetropie von 3 *D*, während der Fundus emmetropisch ist, so ist die Papille 1 *mm* hoch geschwollen. Zur Bestimmung der Refraktion wird die Methode des aufrechten Bildes benützt, worüber Näheres im III. Kapitel. Diese Messung einer Niveaudifferenz ist besonders wichtig, wenn es sich darum handelt, nachzuweisen, ob eine Erhebung oder Vertiefung an Höhe oder Tiefe zu- oder abgenommen hat.

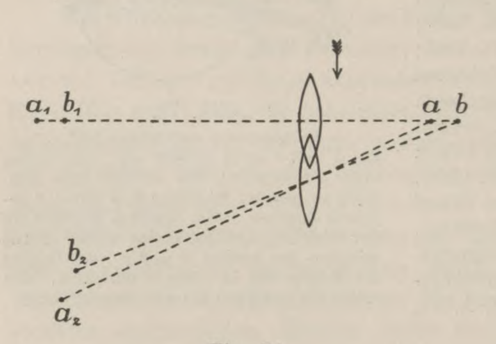


Fig. 71.
Verschiebung der Bilder im umgekehrten Bild. *a* und *b* zwei Punkte am Fundus, deren Bilder in a_1 und b_1 liegen. a_2 b_2 Lage der Bilder nach Verschiebung der Linse.

Eine Exkavation hat im emmetropischen Auge myopische Einstellung, während sich auf einer Erhabenheit hypermetropische Refraktion findet. Ist in einem myopischen Auge eine Exkavation vorhanden, so ist an dieser Stelle stärkere Myopie nachweisbar. Im hypermetropischen Auge ist der Grund einer Exkavation weniger hypermetropisch, emmetropisch oder selbst myopisch, eine Erhabenheit dagegen immer stärker hypermetropisch.

Auch im umgekehrten Bilde ist man imstande, Niveaudifferenzen nachzuweisen, doch gelingt dabei eine genauere Messung derselben nicht. In Fig. 71 entwirft eine Konvexlinse von den Punkten a und b in a_1 und b_1 Bilder. Das Bild des näher der Linse gelegenen Punktes a entsteht weiter von der Linse entfernt (s. S. 20). Verschieben wir nun die Linse in der Richtung des Pfeiles, so entstehen jetzt die Bilder von a und b in a_2 und b_2. Wir finden den Ort derselben leicht, indem

wir die Richtungsstrahlen durch das optische Zentrum der Linse ziehen. Das Bild des Punktes a, der näher an der Linse liegt, hat, wie wir sehen, eine größere Exkursion gemacht als das Bild von b. Daraus folgt: Ist eine Niveaudifferenz im Fundus vorhanden, so machen im umgekehrten Bilde bei seitlichen Bewegungen der Konvexlinse die Bilder derjenigen Teile, die weiter nach vorne liegen, ausgiebigere Bewegungen als die Bilder der weiter hinten befindlichen Partien. Es zeigen also z. B. bei einer Exkavation die Gefäße am Rande derselben größere Exkursionen als die in der Tiefe, umgekehrt müssen bei einer Erhebung, z. B. einer Neuritis die Gefäße am Gipfel der Vorwölbung sich stärker bewegen, als die Gefäße im Fundus. Diese Verschiebung im umgekehrten Bilde erscheint allerdings nur deutlich bei einem etwas bedeutenderen Unterschiede im Niveau und ist nicht als Parallaxe sondern als prismatische Verschiebung zu bezeichnen (Krämer).

Die ausgezeichnete Wirkung der stereoskopischen Beobachtung mit den reflexlosen, für diese Art der Beobachtung eingerichteten Augenspiegeln besonders mit dem großen Gullstrandschen Ophthalmoskop, wurde bereits oben bei Besprechung desselben hervorgehoben. Man ist in der Tat oft überrascht, was für Details in den Niveauunterschieden dabei hervortreten, was sich dadurch erklärt, daß man hier das ganze Relief auf einmal überblicken kann, während man sonst genötigt ist, die Niveaudifferenzen an den einzelnen Stellen mittels der soeben besprochenen Hilfsmittel mühsam nacheinander zu ermitteln, so daß man nie das einheitliche Bild erhält wie bei der stereoskopischen zweiäugigen Beobachtung.

Die Verschiebungen bei Niveaudifferenzen im aufrechten und umgekehrten Bilde, dann die durch Vertiefungen und Erhabenheiten bedingten Unterschiede der Refraktion wurden bereits im Jahre 1855 von A. Weber eingehend besprochen und fanden auch in einer Arbeit von Förster über die Exkavationen der Papille (1857) ihre Anwendung. In neuerer Zeit hat Reimar in ausführlicher Darstellung die Erscheinungen der Verschiebung in allen möglichen Fällen gewürdigt und den Vorschlag gemacht, die bei der Untersuchung im aufrechten Bilde nachweisbare Scheinbewegung als perspektivische Verschiebung zum Unterschiede von der parallaktischen Verschiebung im umgekehrten Bilde zu bezeichnen, eine Bezeichnung, der ich mich hier nicht angeschlossen habe, da der Name „Parallaxe" (parallaktische Verschiebung ist nach Hirschberg ein Pleonasmus) allgemein gebräuchlich ist. Wir kommen auf die Parallaxe bei der Lokalisation der Trübungen in den brechenden Medien nochmals zurück.

Literatur: A. Weber, Ein Fall von part. Hyperaemie der Chor. bei einem Kaninchen. G. A. f. O. Bd. II, 1855; B. Förster, Bemerkungen über die Exkavation der Papilla optica. ebenda, Bd. III, 2, 1857; Reimar, Über parall. und persp. Verschiebung usw. A. f. A. 41, 1900; Elschnig, Die parallakt. Verschiebung usw. Kl. M. Bl. f. Aug. 1900, S. 442; Krämer, Z. f. A., 46., 1921.

7. Lokalisation und Größenbestimmung der Details im Fundus.

Zur Lokalisation von pathologischen Befunden im Augenhintergrunde verwendet man gewöhnlich die Papille als Ausgangspunkt und bezeichnet die Lage der betreffenden Stellen (Herde von Chorioditis, Fremdkörper usw.) zur Papille, indem man angibt, in welcher Richtung die Stelle liegt und wie viele Papillendurchmesser (P D) sie schätzungsweise von der Papille entfernt ist. Unter Umständen wird es leichter sein, die Entfernung von der Mitte der Fovea anzugeben. Auch

die Ausdehnung von pathologischen Veränderungen wird nach Papillendurchmessern abgeschätzt.

Bei der gewöhnlichen Art der Untersuchung sind diese Abschätzungen deswegen oft recht schwer, weil man in vielen Fällen die Papille und die betreffende Stelle, deren Lage zur Papille oder deren Größe angegeben werden soll, nicht zugleich im Gesichtsfelde erblickt. Dieser Nachteil kann, wenn es sich nicht um zu peripher gelegene Objekte handelt, durch jene Methoden beseitigt werden, welche die gleichmäßige Beleuchtung des ganzen Gesichtsfeldes gestatten (s. S. 64, 65). Aber selbst unter günstigen Verhältnissen muß jede Abschätzung durch das Augenmaß sehr ungenau ausfallen. Eine genauere Methode ist besonders in jenen Fällen unentbehrlich, wo man einer Lokalisation von Fundusveränderungen behufs operativer Eingriffe (Entfernung von Fremdkörpern oder eines Cysticercus usw.) bedarf. Freilich hat diese Lokalisation durch die Verwendung der großen Augenmagneten und das in vielen Ländern erfolgte, nahezu völlige Verschwinden des intraokularen Cysticercus sehr an Wichtigkeit verloren. Dennoch dürften einige Angaben hierüber hier von Interesse sein.

Allerdings könnte die Lokalisation und die Größenbestimmung solcher Veränderungen, welche deutliche und nicht zu periphere Skotome bedingen, durch eine genaue Aufnahme des Gesichtsfeldes gemacht werden. Doch versagt diese Methode in allen Fällen, wo die Sehschärfe zu stark herabgesetzt ist oder wo das zentrale Sehen fehlt. Deshalb hat man nach anderen Methoden gesucht. Alfred Graefe hat speziell für die Extraktion subretinaler Cysticercen sein Lokalisationsophthalmoskop angegeben, das aus einem mit einem kleinen Perimeterbogen verbundenen Augenspiegel bestand. Doch kann man einfach so vorgehen, daß man das zu untersuchende Auge in den Nullpunkt eines Perimeters bringt und den Perimeterbogen so dreht, daß seine Lage dem Meridian, in dem die zu lokalisierende Stelle sitzt, entspricht. Hierauf geht man, während das untersuchte Auge den Nullpunkt der Perimeterteilung fixiert, mit dem Augenspiegel entlang des Bogens bis zu der Stelle, an welcher das Objekt wahrnehmbar ist. Die Lage des Augenspiegelloches ergibt in Graden die Entfernung der visierten Stelle von der Mitte der Fovea.

Hallidie und Druault haben teils durch Rechnung, teils durch Experimente an lebenden exophthalmischen und an toten Augen die entsprechenden Zahlen in Millmetern ermittelt, welche die Entfernung vom Hornhautrand bei Lichteinfall unter einem bestimmten Winkel ergeben. In der hier folgenden Tabelle sind die Entfernungen nach den Resultaten Druaults angegeben. Die Grade geben die Winkel, welche der einfallende Strahl mit der Gesichtslinie einschließen muß, damit das Bild an einer Stelle am Augenhintergrunde entsteht, deren Entfernung vom Hornhautrand in lateraler und medialer Richtung durch die daneben stehenden Zahlen in Millimetern angegeben wird. Die Maße sind die, welche man erhält, wenn man eine Zirkelspitze am Hornhautrand, die andere auf die betreffende Stelle aufsetzt, also die Längen der Sehnen, wenn wir uns den Durchschnitt des Bulbus als Kreis denken und nicht die Längenmaße, die man durch Auflegen eines Meßbandes auf dem Bulbus finden würde. Die nicht eingeklammerten Zahlen sind an lebenden exophthalmischen Augen ermittelt, die eingeklammerten Zahlen wurden an toten Augen gefunden, die in eckigen Klammern gesetzten sind berechnet.

	Lateral	Medial
90°	8·5	9·7 – 11·2
80°	9·7 – 10	11·1 – 12·7
70°	11·6 – 11·8	13 – 14·2
60°	13·5 – 14·1	14
50°	15·2 – 16	(14·5 – 16·4)
40°	(16·8 – 17·6)	(18·3)
30°	(18·2 – 19·6)	(18·2 – 19·6)
20°	[20·4]	[20·4]
0°	[21·6]	[21·6]

Die Entfernung des Bulbusäquators vom Hornhautrande beträgt nach Hallidiè 11·0 *mm*, was einem Winkel von 66 bis 67 Grad entspricht. Doch können alle diese Zahlen nur als approximative Werte gelten, da ja die Augen und die Hornhäute in ihren Abmessungen beträchtlich variieren. Die Entfernungen vom Hornhautrande, bis zu welchem der Fundus noch der ophthalmoskopischen Untersuchung zugänglich ist, wurden bereits oben auf S. 66 angegeben.

Für nicht zu peripher gelegene Objekte eignet sich die photographische Aufnahme des Augenhintergrundes, die im Anhange zu diesem Kapitel besprochen wird, sehr gut.

Literatur: Hallidiè, Topography of the ecc. fundus. Ophth. Hosp. reports XIV. 1896; Druault, Note sur la situation des images etc. Arch. d. ophth. XVIII. 1898.

ANHANG.

1. Die Mikroskopie des Augenhintergrundes mit starken Vergrößerungen im fokalen Licht der Gullstrandschen Nernstspaltlampe nach Koeppe.

Obwohl es sich dabei nicht um die Untersuchung des Augenhintergrundes mit dem Augenspiegel, sondern um eine andere Technik handelt, die auf einem anderen Prinzip der Beleuchtung und Beobachtung beruht, muß diese Methode dennoch hier Erwähnung finden, da die Augenspiegelbefunde durch sie ergänzt und erweitert wurden.

Die Nernstspaltlampe ist bereits oben (S. 76) als ein Mittel zur Untersuchung der brechenden Medien im fokalen Licht beschrieben worden, ebenso das von Henker hiezu angegebene Stativ (Fig. 66). Koeppe hat nun dieses Beleuchtungssystem samt Stativ zur Mikroskopie des Augenhintergrundes in der Weise benützt, daß vor der Ophthalmoskoplinse noch ein verstellbarer Silberspiegel angebracht wurde. Die Untersuchung des Fundus wird durch ein auf die Cornea aufgesetztes Kontaktglas ermöglicht. Zur Beobachtung dient ein einfacher Mikroskoptubus mit einem Objektiv und einem Abbeschen stereoskopischen Okular. In jüngster Zeit verwendet Koeppe statt des letzteren das Zeisssche Orthobitumi. Der Mikroskoptubus ist auf einem in der Höhe verstellbaren Stativ montiert. Ohne diese Hilfsmittel kann man mit der bei der Untersuchung der brechenden Medien üblichen Methode (Nernstspaltlampe und binokulares Mikroskop) nur bis zur Hälfte des

Glaskörpers — und auch nur in hypermetropischen Augen — vordringen. Es hat dies hauptsächlich darin seinen Grund, daß man aus räumlichen Rücksichten (wegen des Anstoßens des Beleuchtungssystems an das Doppelobjektiv) nicht unter einem genügend spitzen Winkel beleuchten kann und das Spaltbild nicht tiefer als in der Mitte des Glaskörpers abgebildet wird.

Das von Koeppe angegebene Kontaktglas ist vorne mit + 10 *D* geschliffen und hat einen inneren Höhlungsradius von 8 *mm*, mit dem es der Cornea anliegt, und einen Durchmesser von 20 *mm*. Der Negativwert des Glases ist 54 *D* und das so entworfene Bild des Augenhintergrundes liegt 18 *mm* hinter der Vorderfläche des Glases und ist von gleicher Größe wie der betreffende Teil des Fundus.

Der einfache Mikroskoptubus ist behufs Höher- und Tieferstellung ebenso montiert wie das binokulare Mikroskop (s. Fig. 65). Mittels des Objektivs a_3 und des Abbeschen stereoskopischen Okulars Nr. 2 erhält man eine 45fache, bei Ausziehung des Tubus eine 60fache Vergrößerung. Natürlich kann man nur die in der Nachbarschaft des hinteren Augenpols gelegenen Teile in dieser Weise untersuchen.

Literatur. L. Koeppe, Die Mikroskopie des lebend. Augenhintergr. mit st. Vergröß. im fok. Licht d. Gullstr. Nernstspaltl. 1. Mitteilung, Gr. A. f. O. 95; derselbe, Die Fortschritte in der Anw. der Gullstr. Nernstspaltl. Z. f. o. O. VI. 1918/19; Koeppe, Die Anwendung des Zeissschen Orthobitumis. Heidelb. Vers. 1920.

2. Die Photographie des Augenhintergrundes.

Schon bald nach der Erfindung des Augenspiegels hat man natürlich die mit dem neuen Instrumente erhaltenen Befunde abzubilden versucht. In ausgezeichneter Weise ist dies Ed. v. Jäger in seinen Aquarellen gelungen, welche in dem im Jahre 1869 herausgegebenen Atlas gesammelt sind. Später erschienen die Bildwerke von Liebreich und Magnus. Der neue, nach in Öl gemalten Originalen ausgeführte Atlas von Öller (1896) stellt sich dem Jägerschen durchaus würdig zur Seite, übertrifft ihn aber natürlich in der Zahl und Verschiedenheit der dargestellten Krankheitsbilder. Wenn auch durch so vorzügliche Bilder eine vollkommen naturgetreue Darstellung des Augenhintergrundes bewirkt wird, so ist die Abbildung des Fundus doch ungemein schwierig und bedarf einer großen Zahl von langdauernden Sitzungen und einer Meisterhand. Gute bildliche Darstellungen des Augenhintergrundes wurden auch in den Atlanten von Haab, Kurt Adam und Lindsay-Johnson veröffentlicht.

Im Gegensatz zu der Schwierigkeit der eben erwähnten bildlichen Darstellung würde die Photographie des Augenhintergrundes in einem Augenblicke ein vollkommen getreues Bild der Befunde geben, was die wiederholte Aufnahme im Verlaufe einer Krankheit wesentlich erleichtern würde. Freilich müßte man bei der Photographie (wegen der geringen Empfindlichkeit der für die Farbenphotographie vorhandenen Platten) auf die Wiedergabe der Farben verzichten. Aber auch so schien die Fixierung der ganzen Topographie des Fundus durch die Photographie ein sehr wünschenswertes Ziel.

Schon bald nach der Erfindung des Augenspiegels hat man begreiflicherweise Versuche zur Photographie des Fundus angestellt. Zuerst beschäftigte sich Noyes

in Amerika 1862 mit dieser Frage. Bagneris in Nancy hatte 1889 den Gedanken, die eine Hälfte der Pupille zum Lichteinfall, die andere zur Erzeugung des Bildes zu benützen. Doch waren alle photographischen Aufnahmen des Augenhintergrundes sehr durch die Reflexe an den brechenden Medien gestört. Gerloff gelang es im Jahre 1891, das erste brauchbare Bild des Augenhintergrundes dadurch zu erzielen, daß er die Reflexe mittels einer vor das Auge gebrachten, durch eine ebene Glasplatte nach vorne begrenzte Wasserschichte ausschaltete. Später haben Thorner und Wolff mit Hilfe ihrer reflexlosen Augenspiegel den Augenhintergrund photographiert. Der von mir zur Photographie des Fuudus angegebene Apparat wurde von Carl Zeiss in Jena unter der wesentlichen Mitwirkung der Herren Dr. Köhler und Dr. von Rohr hergestellt und soll im folgenden beschrieben werden.

Die großen Schwierigkeiten, die dem Problem der Photographie des Augenhintergrundes sich entgegenstellen, bestehen in den Reflexen an den Trennungsflächen der brechenden Medien und in diesen selbst, ferner in der Notwendigkeit, Momentaufnahmen zu machen und die dazu notwendige große Lichtmenge durch die auch bei künstlicher Erweiterung relativ enge Pupille des menschlichen Auges in das Auge zu leiten und über einen möglichst großen Teil des Augenhintergrundes gleichmäßig zu verteilen. Die Erreichung recht ausgedehnter, mindestens fünf bis sechs Papillendurchmesser umfassender Bilder muß jedenfalls als eine unumgängliche Bedingung für eine erfolgreiche Methode hingestellt werden, da mit einer wenn auch guten photographischen Abbildung eines sehr kleinen Fundusteiles den Bedürfnissen nicht gedient wäre. Besondere Aufmerksamkeit muß natürlich auch der Fixation des Kopfes und des Auges zugewendet werden, sowie der Verwendung geeigneter empfindlicher Platten, da die vom Fundus reflektierten Strahlen zum großen Teile langwellig sind.

Wir haben schon oben von den Methoden gesprochen, durch die die Reflexe an den brechenden Medien zu beseitigen wären und gesagt, daß für die reflexlosen Augenspiegel nur die sogenannte geometrische Methode zu verwenden ist, bei welcher den einfallenden Strahlen ein gewisser Weg vorgeschrieben wird, so daß die Reflexe nicht in das zur Abbildung verwendete System gelangen. Dies gilt auch bei der Photographie des Augenhintergrundes. Nur muß hier die Vermeidung der Reflexe in noch exakterer Weise geschehen, da geringe Reflexe, die bei der bloßen Betrachtung des Augenhintergrundes nicht stören, die photographische Platte verschleiern und die Aufnahme unmöglich machen oder doch sehr beeinträchtigen würden.

Das Prinzip meines Apparates ist durch das Schema in Fig. 72 wiedergegeben. Die Lichtquelle L, eine elektrische Bogenlampe, wirft ihr Licht auf eine Kondensorlinse A, die ein Bild der Lichtquelle bei d_1 in der Ebene eines Diaphragmas entwirft. Die durch dieses hindurchgehenden Strahlen fallen auf ein Beleuchtungssystem B und weiterhin auf einen vor der lateralen Hälfte der gut erweiterten Pupille liegenden, zungenförmigen Metallspiegel S. Dieser lenkt die Strahlen gegen das Auge hin ab und es entsteht nahe dem lateralen Pupillarrande in d_2 ein Bild von d_1. Von dort aus wird ein großer Teil des Augenhintergrundes ab beleuchtet. Die vom Fundus reflektierten Strahlen gehen durch die mediale Hälfte der Pupille und treffen auf ein Linsensystem C, das in seinem Brennpunkte F in $B_1 A_1$ ein

umgekehrtes Bild des Fundusteiles a b entwirft. Die Reflexe werden nun dadurch ausgeschaltet, daß ein zweites, durch eine etwa sichelförmige Blende gedecktes

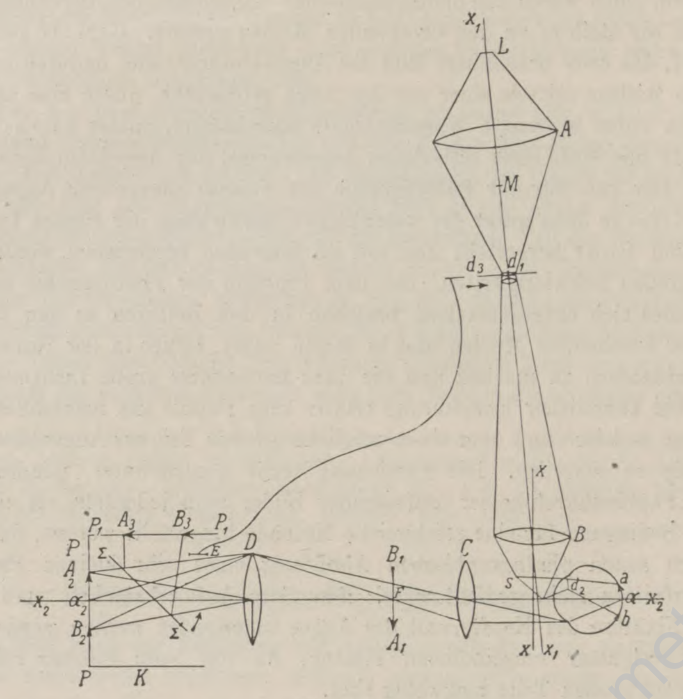


Fig. 72.
Schema des Apparates zur Photographie des Augenhintergrundes nach Dimmer.

L Lichtquelle (Bogenlampe); *A* Kondensorlinse; d, d_3 Verschlußapparat; *B* Beleuchtungssystem; *S* Spiegel; *ab* beleuchteter Teil des Fundus; *C* erstes Abbildungssystem; *D* zweites Abbildungssystem; B_1 A_1 umgekehrtes Bild von *ab*, A_2 B_2 aurechtes Bild von *a b*, das durch den Spiegel *EE* zur Einstellplatte P_1 P_1 abgelenkt, nach Hinaufklappen des Spiegels auf der photographischen Platte *PP* entworfen wird.

System D derart angeordnet ist, daß das System C von dieser sichelförmigen Blende des Objektiv D in der Pupillarebene, u. zw. im medialen Teil, ein Bild entwirft, so wie dies in Fig. 73 dargestellt ist. Am lateralen Rande der Pupille liegt d_2 aus Fig. 72 und durch diesen Teil der Pupille treten die Lichtstrahlen in das Auge ein. Der mediale, etwa sichelförmige Teil der Pupille ist das Bild der im Objektiv D (Fig. 72) enthaltenen Blende und der in Fig. 73 schwarze Teil der Pupille ist es, durch welchen die Strahlenräume des Beleuchtungs- und Abbildungssystems getrennt werden, was die Ausschaltung der Reflexe bewirkt. Das Objektiv D, in dessen unterem Teile in Fig. 72 durch einen Strich die oben erwähnte Blende angedeutet ist, erzeugt in der Kamera K auf der empfindlichen Platte P P ein abermals

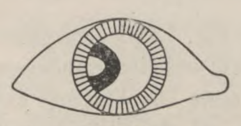


Fig. 73.
Teilung der Pupille für die Beleuchtung und Abbildung beim Apparat zur Photographie des Augenhintergrundes von Dimmer.

umgekehrtes, also im Vergleich mit dem Augenhintergrunde aufrechtes Bild $A_2 B_2$. Behufs richtiger Einstellung wird jedoch vor der Aufnahme ein Spiegel $\Sigma\Sigma$ nach Art der Spiegel in den Reflexkameras heruntergeklappt, der die auf ihn fallenden Strahlen nach oben ablenkt, so daß das Bild des Fundus auf einer horizontalen Einstellplatte $P_1 P_1$ in $A_3 B_3$ entsteht. Während dieser Einstellung geht das Licht der Bogenlampe durch die bei d_1 abgebildete Platte von rauchgrauem Glas, die nur soviel vom Lichte durchläßt, daß das abzubildende Auge diesen Lichteindruck ohne Schaden durch längere Zeit verträgt. In dem Momente, wo die Einstellung durch Verkürzung und Verlängerung des Kameraauszuges vollzogen ist, wird durch

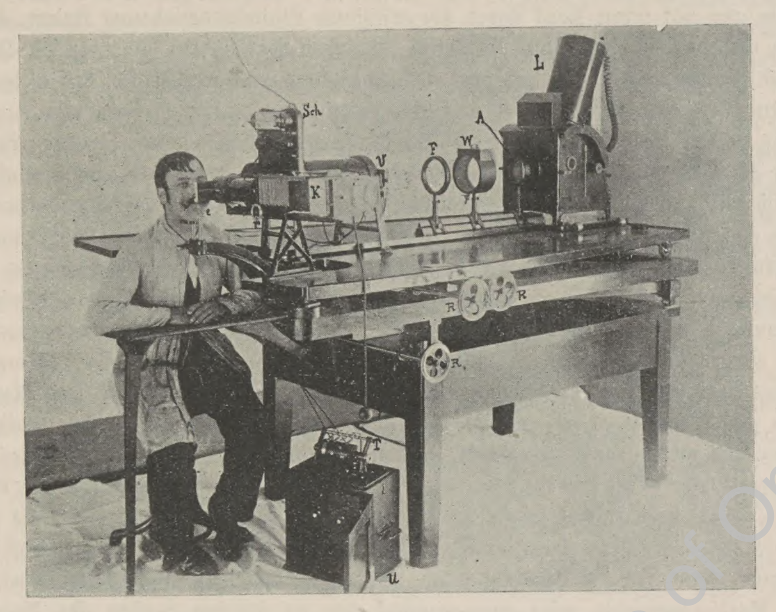


Fig. 74.
Äußere Ansicht des Apparates zur Photographie des Augenhintergrundes.

eine Auslösungsvorrichtung der Spiegel $\Sigma\Sigma$ in der Kamera zum Hinaufklappen gebracht. Er schlägt an E und bewirkt auf elektrischem Wege die Bewegung des bei d_1 angebrachten Diaphragmas in der Richtung des dort eingezeichneten Pfeiles. Statt der durch das rauchgraue Glas verschlossenen Öffnung kommt die freie Öffnung d_2 für einen Moment an deren Stelle und die Aufnahme ist vollendet.

Die Fixation des Kopfes wird durch eine Einbeißvorrichtung (eine mit einer plastischen Masse überzogene Platte) bewirkt. Das abzubildende Auge fixiert, wenn es gute Sehschärfe hat, ein Fixationsobjekt M, das ihm durch eine bei d_1 befindliche Konvexlinse sichtbar gemacht wird. Ist das Auge blind oder hat es eine stark herabgesetzte Sehschärfe, so wird das andere zur Fixation benützt, indem es das in einem seitlich angebrachten Spiegel sichtbare Bild einer Kerzenflamme anzusehen hat.

Die Fig. 74 zeigt den ganzen Apparat mit einer zur Aufnahme bereiten Person. Der im vorhergehenden beschriebene Apparat — Beleuchtungs- und Abbildungs-

system — ist auf dem obersten Brette eines Stativs fix montiert. Dieses Brett kann durch die in der Figur sichtbaren, unter dem Brette seitlich befindlichen Räder (R) in den verschiedenen Richtungen bewegt werden, so daß sich der ganze Apparat heben und senken, temporal und nasal verschieben und dem Auge annähern läßt. Ganz gleiche Räder befinden sich auch an der anderen Seite des Stativs. In der in der Fig. 74 abgebildeten Stellung ist der Apparat für die Aufnahme des linken Auges eingerichtet. Wir sehen das Abbildungssystem mit der Kamera (K) samt Auszug und darunter befindlicher Einstellschraube und der eingeschobenen Kassette von rückwärts. Die Versuchsperson sitzt, wie ersichtlich, in einem Ausschnitt des obersten Brettes und hat ihren Kopf durch die erwähnte Einbeißvorrichtung fixiert, die an einem massiven eisernen, am Tisch des Stativs fixierten Arm befestigt ist. Behufs Aufnahme des anderen Auges wird das Abbildungssystem um die Achse des Beleuchtungssystems herumgedreht und die Person in verkehrter Stellung zum Apparat gesetzt, so daß sie dem Beschauer in der Figur den Rücken kehren würde. Seither wurde der Apparat durch Prof. Henker noch wesentlich verbessert und vereinfacht.

Die mit dem Apparat erzielten Aufnahmen haben eine Größe von zirka 35 *mm* und zeigen den Augenhintergrund in der Ausdehnung von fünf bis sechs Papillendurchmessern in einer etwa viermaligen Vergrößerung. Die Expositionszeit ist etwa $^1/_{20}$ Sekunde. Als Platten werden orthochromatische Agfachromoisolarplatten verwendet. Die gegen den Rand der Bilder oft abnehmende Beleuchtungsstärke, dann aber auch die ungleichmäßige Beleuchtung, wenn sehr helle Partien am Fundus sind (atrophische Stellen der Chorioidea, Plaques markhaltiger Nervenfasern usw.) macht es notwendig, daß die Platten in gewissen Teilen verdichtet werden. Es würde sonst geschehen, daß die einem dünneren Teile der Platte entsprechende Partie im Positiv ganz schwarz wird, wenn der dichtere Teil der Platte gerade richtig kopiert ist. Die Verdichtung wird dadurch erzielt, daß auf die Glasseite des Negativs eine Deckplatte gleicher Größe aufgelegt wird, welche auf ihrer vorderen, dem Negativ abgewendeten Seite mit Mattlack übergossen wird. In diese Mattlackschichte wird entsprechend den zu dünnen Stellen des Negativs entweder Graphitpulver eingerieben oder die betreffenden Stellen werden durch rote Farbe gedeckt, so daß sie langsamer kopieren. Diese Art der Abdeckung der Negative, deren Wirkung man auch, aber mühsamer und unvollkommener, durch beim Kopieren vor dem Negativ angebrachte Masken erreichen könnte, verändert natürlich die im Negativ enthaltenen Details in keiner Weise. Etwaige Plattenfehler werden durch Retusche auf der Schichtseite gedeckt.

Gewöhnlich wird die Papille und deren Umgebung photographiert. Doch kann man auch ziemlich periphere Teile des Fundus abbilden, was durch entsprechende Blickrichtung des Auges erreicht wird. Eine Grenze ist, wie natürlich, der photographischen Aufnahme dann gezogen, wenn Trübungen der brechenden Medien oder irregulärer Astigmatismus da sind oder wenn sich die Pupille nicht erweitern läßt. Ebenso ist die Aufnahme unmöglich, wenn Nystagmus vorhanden ist oder wenn der Patient überhaupt nicht zum Fixieren, auch nicht für Augenblicke, zu bringen ist. Bei völliger Amaurose beider Augen habe ich durch Erhaschen des Momentes, in dem sich das Bild auf der Einstellplatte zeigte, brauchbare Bilder gewonnen. Wenn auch nicht immer alle Details zum Ausdruck kommen,

so hat man mit der Photographie jedenfalls doch in einem Momente die ganze Topographie des Augenhintergrundes festgelegt und kann dann weitere Details in das Bild einzeichnen. Bei sehr ausgedehnten Veränderungen des Fundus habe ich auch bei verschiedener Blickrichtung nacheinander mehrere Aufnahmen gemacht, dieselben durch Aneinanderlegen zu einem Bilde verbunden und danach eine Zeichnung anfertigen lassen.

Mit diesem Apparate sind die auf den Tafeln VII—XIV dieses Buches enthaltenen Abbildungen hergestellt.

Die schon oben angedeutete Verwendung des Apparates zur Demonstration der Befunde am Augenhintergrund wird so bewerkstelligt, daß man das Diaphragma an dem der Bogenlampe zugewendeten Ende des Beleuchtungsrohres so fixiert, daß sich die freie Öffnung d_3 in der Achse des Beleuchtungssystems befindet. Vor dieser Öffnung wird als Lichtquelle eine Gaslampe mit einem Auerbrenner oder eine elektrische Glühlampe mit matter Birne aufgestellt. Der Spiegel $\Sigma\Sigma$ wird hinaufgeklappt und hinter der senkrechten Wand P P der Kamera eine Lupe angebracht, durch welche das bei A_2 B_2 entworfene aufrechte Bild des Fundus betrachtet wird.

Die Bilder können auch vergrößert und in dieser Art als Diapositive projiziert zu didaktischen Zwecken benützt werden.

Im Jahre 1915 hat J. W. Nordenson das Prinzip der vereinfachten reflexlosen zentrischen Ophthalmoskopie von Gullstrand zur Photographie des Fundus verwendet. Sein Apparat besteht aus mehreren Teilen, die auf einer optischen Bank angeordnet sind. Zunächst dem abzubildenden Auge befindet sich die Gullstrandsche Ophthalmoskoplinse. Dann kommt ein Kondensor, der von der als Lichtquelle verwendeten Sonne ein Bild in der Ebene der Eintrittspupille der Kamera entwirft. Ein über dem Objektiv derselben angebrachtes Prisma lenkt die Strahlen gegen das Auge ab. Der Verschlußapparat besteht aus einem Sektorverschluß vor der Kamera und einem Vorhangverschluß, der durch das Hinaufklappen des Spiegels in der Spiegelreflexkamera ausgelöst wird. Zum Einstellen wird das Licht durch eine Rauchglasplatte abgeschwächt. Die der Publikation beigegebenen Abbildungen von zirka 40 *mm* Durchmesser geben einen großen Teil ($5^1/_2$ bis 6 P. *D*) des Fundus normaler Augen wieder. Sie sind scharf und gleichmäßig beleuchtet, zeigen aber in der Mitte die bei dieser Methode unvermeidbaren zwei Reflexe der Ophthalmoskoplinse.

Sigurd Hagen hat die diasklerale Beleuchtung zur Photographie des Augenhintergrundes anzuwenden versucht. Bei einem Apparate von Wertheim Salomonson, über den noch keine näheren Mitteilungen vorliegen, werden die Reflexe durch kleine Schirme abgedeckt.

Literatur: Ed. v. Jaeger, Ophth. Handatlas 1869; Richard Liebreich, Atlas d. Ophth., 1885; Magnus, Ophthalmosk. Atlas; Oeller, Ophth. Atlas, 1896 u. ff., seltene Augenspiegelbefunde; Haab, Ophthalmoskopie, 5. Aufl., 1908; Lindsay-Johnson, Pocket-atlas of ophthalm., 1911; Kurt Adam, Ophthalmosk. Diagnostik, 1912.

F. Dimmer, Die Photographie des Augenhintergrundes, bei Bergmann, Wiesbaden, 1907; Dimmer, Die Photographie des Augenh., Kl. M. Bl., 45. I. 1907; J. W. Nordenson, Om centrisk fotograf. av ögonbottnen, Hygiea, 1915; J. K. A. Wertheim Salomonson, Niederländ. ophth. Ges. 7/12, 1917. Referat in Kl. M. Bl. LX. 1918, S. 401.

II. Kapitel.

Der normale Augenhintergrund.

1. Anatomische Übersicht.

Die Eintrittsstelle des Sehnerven liegt nach innen vom hinteren Pol des Auges. Am Sehnerven können wir einen markhaltigen und einen marklosen Teil unterscheiden (s. Tafel I, Fig. 5). Der markhaltige extraokulare Teil reicht bis zur Lamina cribrosa und wird zunächst von einer Bindegewebsscheide umgeben, welche als innere oder Pialscheide (P) bezeichnet wird. Die äußere oder Duralscheide (D) wird durch einen Raum, den Zwischenscheiden- oder Intervaginalraum von der Pialscheide getrennt (J). In diesem Raum liegt noch ein dünnes Häutchen, die Arachnoidalscheide (Ar), durch welche der Intervaginalraum in den Subdural- und den Subarachnoidalraum getrennt wird. Beide werden von feinen Bindegewebsbalken durchsetzt, welche teils von der Dural- zur Pialscheide, teils von dieser zur Arachnoidalscheide ziehen (Tafel I. Fig. 2, 3, 6). Von der Pialscheide aus treten Bindegewebssepten in den Sehnervenstamm ein und umgeben einzelne Gruppen von Sehnervenfaser-Bündelchen (Tafel I, Fig. 6. 7). Die Duralscheide geht am Bulbus in die äußeren Lagen der Sklera über und der Intervaginalraum reicht, in seinem vordersten Teil weiter werdend, bis in die Mitte der Sklera oder durchsetzt zwei Drittel ihrer Dicke. Die Pialscheide dagegen verbindet sich mit den inneren Sklerallagen (Tafel I, Fig. 2). In der Nähe des Opticus findet sich in der Sklera ein von Ästen der hinteren kurzen Ciliararterien gebildeter Gefäßring, Zinnscher oder Hallerscher Gefäßkranz, Circulus arteriosus nervi optici (Leber), von dem Äste zum Sehnerven und zur Lamina cribrosa abgehen. In der Mitte des vorderen Teiles des Nervus opticus liegt in der Länge von zirka einem Zentimeter der zentrale Bindegewebsstrang, in dem die Zentralarterie und die Zentralvene, erstere nasal von der letzteren liegend, in das Augeninnere eintreten. Die Dicke des markhaltigen Teiles des Opticus beträgt knapp nach außen von der Sklera samt den Scheiden 3 bis 3·5 *mm.*

Der marklose, intraokulare Teil des Sehnerven zeigt gegen das Innere des Auges eine nur äußerst geringe Vorwölbung, welche dadurch hervorgerufen wird, daß die Sehnervenfasern am Rande der Papille eine sehr dicke, aber rasch dünner werdende Schicht bilden. In diesem Sinne hat der Namen Papilla nervi optici keine Berechtigung. Man versteht unter dem Namen Sehnerven-

papille lediglich das intraokuläre Ende des Sehnerven am Übergange in die Netzhaut, wie wir es mit dem Augenspiegel wahrnehmen. Die gegen das Augeninnere zu verlaufenden Nervenfasern verlieren ihr Mark an der äußeren Oberfläche der Lamina cribrosa (L). Diese stellt ein Balkenwerk von Bindegewebs- und Gliafasern dar, das in der runden Öffnung der Sklera, durch welche der Opticus in das Auge eintritt, ausgespannt ist und durch dessen Lücken die Nervenfaserbündel in das Augeninnere gelangen (Tafel I, Fig. 2, 3). Ebenso wie die Sklera besitzt auch die Chorioidea ein Loch für den Opticus und beide zusammen bilden den sogenannten Sklerotikalkanal. Derselbe hat am Sehnervenlängsschnitt meist die Gestalt eines mit der engeren Öffnung nach innen zu liegenden Trichters, da die den innersten Chorioideallagen entsprechende Öffnung am kleinsten ist, indem die innerste Schichte der Chorioidea, die Glashaut (Lamina vitrea), am weitesten gegen die Achse des Sehnerven hin vorgeschoben ist. Nicht selten und besonders an der lateralen Seite reicht nur diese Schichte der Chorioidea bis zum Sehnerven; die übrigen werden durch eine von der Sklera nicht abgrenzbare, besonders temporalwärts stärker entwickelte, ringförmige Bindegewebsschichte vom Sehnerven getrennt, welche mit der Lamina cribrosa in Verbindung steht und als Bindegewebsring, Skleralring oder Grenzgewebe (Elschnig) bezeichnet wird (Tafel I, Fig. 2 S).

Die Nervenfaserbündel des markhaltigen Sehnervenabschnittes, deren Mark an der äußeren Oberfläche der Lamina cribrosa verloren geht, sind wie im retrobulbären Anteil des Sehnerven so auch im marklosen Teil nach innen von der Lamina durch kernreiche Scheidewände, die sogenannten Kernsäulen, getrennt. Man kann in diesem Abschnitt des Sehnerven einen chorioidealen und einen retinalen Anteil unterscheiden. Die Sehnervenfasern biegen entweder erst in letzterem zur Retina um, indem sie in der Mitte der Papille eine kleine Vertiefung, den Gefäßtrichter, zwischen sich lassen, oder es ist eine größere mehr kesselförmige Vertiefung vorhanden, die auch bis in den chorioidealen Anteil des Sehnerven hineinreichen kann und physiologische Exkavation genannt wird (E) (Tafel I, Fig. 2, 4, 5). Sie liegt etwas exzentrisch temporal und an ihrer nasalen Wand verlaufen die stärkeren Äste der Zentralgefäße. Der Grund der Exkavation ist von einem Gliaüberzuge, dem zentralen Bindegewebsmeniskus von Kuhnt bedeckt, der sich auch als Schaltgewebe (Elschnig) rings um die zentralen Gefäße in den Sehnerven hinein fortsetzen kann.

Die inneren Schichten der Retina endigen am Rande der Papille etwas früher als die äußeren. Hier ist zwischen die Netzhaut und die aufsteigenden Fasern des Sehnerven noch eine aus Stützgewebe bestehende Masse, das intermediäre Gewebe von Kuhnt, eingeschoben. Das Pigmentepithel reicht, obwohl es von den Netzhautschichten am weitesten gegen die Achse des Sehnerven vorragt, doch nicht ganz so weit wie die Lamina vitrea der Chorioidea. Bei der Ansicht von vorn mit dem Augenspiegel bildet der Rand des Pigmentepithels die Begrenzung der Papille, deren anatomischer Durchmesser durchschnittlich 1·5 *mm* beträgt.

Statt der bisher beschriebenen konischen Form kann der Sklerotikalkanal auch eine mehr zylindrische Gestalt haben oder er kann schief durch die Sklera treten, u. zw. am häufigsten so, daß der Optikus in seinem Verlaufe zur Retina temporalwärts gerichtet die Sklera und Chorioidea schief von medial und

hinten nach lateral und vorn durchsetzt. Viel seltener ist der schiefe Verlauf nach unten oder gegen die Nasenseite. Mit diesen verschiedenen Formen des Sklerotikalkanals verändert sich auch die Form der Exkavation, indem bei der temporalwärts gerichteten Schiefheit des Sklerotikalkanales der nasale Rand der Exkavation steil, der temporale flach ist (Tafel I, Fig. 4), während bei nach abwärts gerichtetem Optikusverlauf der obere Rand der Exkavation steiler wird. Bei nasal gerichtetem schiefem Verlaufe kommt die Steilheit des lateralen Randes nicht deutlich zum Ausdruck, weil der temporale Rand gewöhnlich niedrig ist (Salzmann). Auch der Bindegewebsring zeigt entsprechende Veränderungen, indem er bei lateral schiefem Sehnerveneintritt am temporalen Papillenrande stärker entwickelt ist.

Die Verschiedenheiten der Lage und des Baues der Lamina cribrosa, auf die Fuchs unlängst hingewiesen hat und auf die wir noch zurückkommen, sind von großer Bedeutung für die pathologischen Verhältnisse besonders beim Glaukom und bei der Sehnervenatrophie.

Die Netzhaut ist, wenn wir vom Pigmentepithel absehen, während des Lebens und in einem ganz frischen toten Auge nahezu durchsichtig. Unter diesen Umständen erscheint auch die Gegend der Makula nur als ein dunkelbrauner Fleck. Diese dunkle Färbung wird dadurch hervorgerufen, daß die gelbe Färbung der Netzhaut in dieser Gegend mehr von dem auffallenden Lichte absorbiert, während die gelbe Farbe selbst als Lackfarbe vor dem dunklen Hintergrunde nicht erkennbar ist (Schmidt-Rimpler). Außerdem trägt zur dunkleren Färbung dieser Stelle auch noch eine hier stärkere Pigmentierung des Pigmentepithels bei.

Man kann den gelben Fleck auch an der frischen, durchsichtigen Retina sehen, wenn man sie von der Unterlage abzieht (wobei das Pigmentepithel auf der Chorioidea zurückbleibt) und auf einem weißen Hintergrunde betrachtet. Durch die bald nach der Enucleation oder nach dem Tode eintretende weißlichgraue Trübung der Retina wird aber die gelbe Färbung schon in situ wahrnehmbar. Von der Ausdehnung der gelben Färbung und deren Beziehung zur Größe der Fovea wird weiter unten die Rede sein. Gullstrand hält die gelbe Färbung für eine Leichenerscheinung, da er beobachtet hat, daß die Retina farblos bleibt, wenn man sie durch vorsichtiges Schütteln in Wasser von der Unterlage ablöst, wodurch die Stäbchenzapfen in vollkommener und schonender Weise vom Pigmentepithel getrennt werden.

Die Retina besteht aus zehn Schichten, zu denen nach seiner Abstammung auch das Pigmentepithel als am weitesten nach außen gelegene Schicht gerechnet werden muß, da es sich aus dem äußeren Blatt der sekundären Augenblase entwickelt. Die zehn Schichten sind von innen nach außen gerechnet folgende: 1. Die Membrana limitans interna. 2. Die Nervenfaserschicht. 3. Die Ganglienzellenschicht. 4. Die innere plexiforme Schicht. 5. Die innere Körnerschicht. 6. Die äußere plexiforme Schicht (Zwischenkörnerschicht). 7. Die äußere Körnerschicht. 8. Die Membrana limitans externa. 9. Die Stäbchen- und Zapfenschicht. 10. Das Pigmentepithel (Tafel II, Fig. 1, 2). Die letztere Schicht besteht aus sechseckigen pigmentierten Zellen, die beim Abziehen der Retina von der Chorioidea an dieser hängen bleiben (Tafel II, Fig. 5, 6). Man bezeichnet (nach Schwalbe) die äußere Körnerschicht, Membrana limitans externa und Stäbchenzapfenschicht als Neuroepithelschicht, alle übrigen Schichten zusammen als Gehirnschicht. Die

Müllerschen Radialfasern sind Stützfasern, die von der Membrana limitans externa zur Membrana limitans interna hinziehen, also fast alle Netzhautschichten durchsetzen.

Bei Anwendung von Kernfärbungen fallen an der Netzhaut besonders die beiden Körnerschichten als dunkle Bänder auf, zu denen sich in der Umgebung der Fovea noch als drittes Band die daselbst stark verdickte Ganglienzellenschicht gesellt.

Die Dicke der Netzhaut ist am größten am Rande der Papille u. zw. besonders oben und unten, wo sie 0·4 *mm* mißt. Eine geringere Dicke weist sie am nasalen und eine noch geringere am temporalen Rande auf. Abgesehen von der Gegend temporalwärts von der Papille, die sogleich näher zu besprechen ist, verdünnt sich die Retina nach allen Richtungen gegen die Peripherie bis auf etwa 0·14 *mm*. An dieser Verdünnung hat die Nervenfaserschicht den größten Anteil, da sie in der Peripherie überhaupt nicht mehr als gesonderte Schichte vor den daselbst unmittelbar unter der inneren Oberfläche der Retina liegenden Ganglienzellen wahrnehmbar ist.

Lateral von der Papille liegt die Fovea centralis derart, daß ihre Mitte etwa 3·5 *mm* (also mehr als zwei Papillendurchmesser) vom lateralen Rande der Papille entfernt ist und zugleich etwas unter dem durch die Mitte der Papille gezogenen horizontalen Meridian liegt. Sie ist eine Vertiefung, die, wie ich nachgewiesen habe, in vertikaler Richtung etwa den Durchmesser der Papille hat, in horizontaler ihn aber oft übertrifft (Tafel I, Fig. 1). An ihrem Rande ist die Netzhaut infolge Zunahme der Ganglienzellenschicht wallartig, besonders nasalwärts (0·4) verdickt. Die innere Oberfläche der Retina senkt sich innerhalb der Fovea zunächst als Clivus sehr allmählich zum Grunde derselben ein und geht dort direkt oder durch Vermittlung einer planen Stelle (Fundus foveae) in eine zweite sehr kleine Vertiefung, von etwa 0·2 *mm* Durchmesser, die Foveola, über (Tafel I, Fig. 1, f), in deren Bereich die Dicke der Retina nur mehr etwa 0·1 *mm* beträgt.

Sämtliche Schichten der Retina mit Ausnahme der äußeren Körnerschicht, der Stäbchenzapfenschicht und der beiden Membranae limitantes verdünnen sich im Bereiche der Fovea. Die Nervenfaserschichte hört auf dem Durchschnitte der Retina etwas zentralwärts vom Rande der Fovea als Schicht auf und nur dünne Reste von ihr lassen sich in den mittleren Teilen der Fovea durch besondere Präparation nachweisen. Die übrigen, der sogenannten Gehirnschicht angehörenden Netzhautschichten reichen etwas weiter gegen die Mitte der Fovea, verlieren sich aber am Grunde der Fovea entweder vollständig oder es sind daselbst nur einzelne der Ganglienzellen- und der inneren Körnerschicht zugehörige Zellen nachweisbar. In der äußeren plexiformen Schicht (Zwischenkörnerschicht) tritt in nächster Nähe der äußeren Körnerschicht in der Gegend der Fovea eine besondere und für diese Gegend charakteristische Schicht, die äußere Faserschicht (Henle) oder Zapfenfaserschicht auf, welche eine dichte Lage der inneren Oberfläche der Retina fast parallel verlaufender Fasern enthält. Diese und die äußere Körnerschicht erfahren im Bereiche der Fovea zunächst noch eine Verdickung, nehmen aber in der Mitte der Fovea sehr rasch an Dicke ab, so daß daselbst die Netzhaut, abgesehen von den geringen, nicht immer vorhandenen Resten der Gehirnschicht, nur mehr

aus einer einfachen oder doppelten Lage von Zapfenkörnern, aus der Zapfenschicht mit der Limitans externa und aus steil gestellten, zu diesen Zapfen gehörigen Zapfenfasern, somit nur aus der Neuroepithelschicht, besteht, die hier und in der Ausdehnung von zirka 0·5 *mm* nur Zapfen enthält. (Taf. II, Fig. 3) Die Fasern der äußeren Henleschen Faserschicht strahlen — was für viele pathologische Befunde von Wichtigkeit ist — von der Mitte der Fovea ebenso radiär nach allen Richtungen aus, wie die Fasern der Nervenfaserschicht von der Papille — ein Verhalten, das gleichfalls für die Form und Lage vieler pathologischer Produkte ausschlaggebend ist. Die Faserung der eigentlichen Nervenfaserschicht an der inneren Oberfläche der Retina

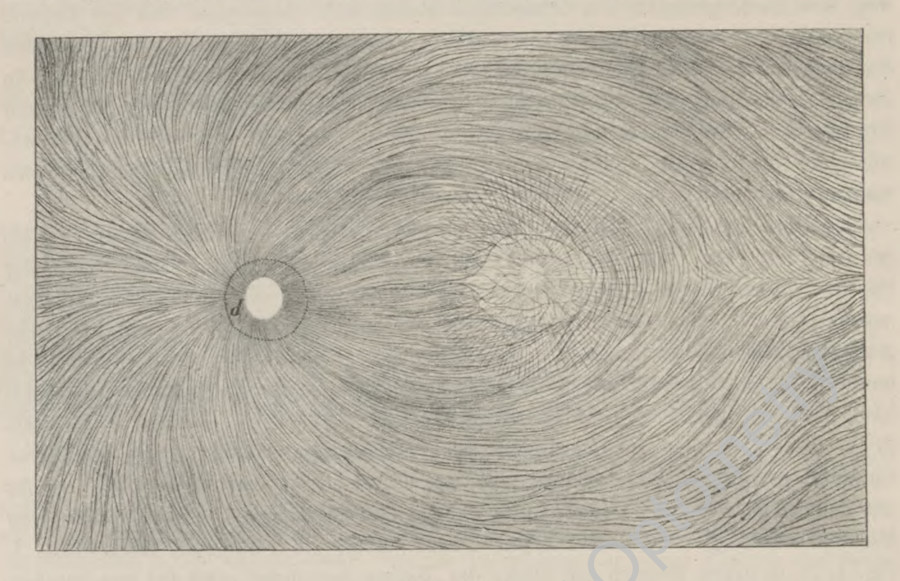


Fig. 75.
Verlauf der Fasern in der Nervenfaserschicht (nach Michel) und in der Zapfenfaserschicht der Retina, in der ersteren von der Papille (*d*), in der letzteren von der Foveamitte ausstrahlend.

ist nur lateral von der Fovea nicht radiär zur Papille gestellt, indem die Fasern, welche gegen die lateral von der Fovea gelegenen Netzhautteile verlaufen, nicht über die Fovea hinziehen, sondern sie von oben und unten bogenförmig umkreisen, um schließlich lateral von der Fovea eine in ihrem Meridian gelegene Art Raphe zu bilden. (Fig. 75.)

Die Ausdehnung der gelben Färbung der Retina, die in einer Durchtränkung der Netzhaut mit einem diffusen Farbstoff besteht, beträgt an ganz frischen Augen nur 0·5 bis 1 *mm*, betrifft nur den Grund der Fovea und dessen Umgebung. An nicht frischen Augen ist der gelbe Fleck größer, er mißt dann 2 bis 3 *mm*. Durch Untersuchung von Gefrierschnitten konnte ich nachweisen, daß die Gehirnschichte der Retina, soweit sie in diesen Partien vorhanden ist, die gelbe Färbung aufweist, ebenso auch teilweise die äußere Faserschicht. Die gelbe Farbe findet sich auch am Grunde der Fovea, aber nicht in den Zapfenkörnern und den Zapfen.

Die größeren Gefäße der Netzhaut verlaufen sämtlich innerhalb der Nerven-

faserschicht, also in der zweiten Schicht der Netzhaut und wölben sehr oft die Membrana limitans interna über sich vor (Taf. II, Fig. 1). Nur sehr kleine Zweige findet man allenfalls noch bis in der inneren Körnerschicht, Kapillaren noch bis zur äußeren Oberfläche der inneren Körnerschicht; die Neuroepithelschicht weist keine Gefäße auf. Die Mitte der Fovea enthält im Bereiche von etwa 0·5 *mm* überhaupt keine Gefäße.

Die Elemente, welche die Netzhautfunktion vermitteln, bestehen aus dem Sinnesepithel und zwei Neuronen, welche miteinander in Kontakt stehen. Das Sinnesepithel sind die Stäbchen und Zapfen, deren Kerne in der äußeren Körnerschicht liegen, von wo die Stäbchen- und Zapfenfasern zur äußeren plexiformen Schicht gehen. Das erste Neuron hat seine Zellkerne in der inneren Körnerschicht (auch Ganglion retinae genannt) und sendet Fortsätze sowohl in die innere als in die äußere plexiforme Schicht. Das zweite Neuron endlich besteht aus den in der Ganglienzellenschicht (Ganglion optici) liegenden Ganglienzellen, deren Fortsätze einerseits in die innere plexiforme Schicht reichen, andererseits durch die Nervenfaserschicht und den Sehnerven bis zu den primären Optikusganglien im Gehirn verlaufen. Entsprechend diesen Neuronen gibt es auch eine Beschränkung der atrophischen Vorgänge auf gewisse Schichten der Retina. So atrophieren bei einfacher Optikusatrophie nur die Nervenfaserschicht und die Ganglienzellenschicht, welche das zweite Neuron bilden, während bei Erkrankungen, die sich zunächst in den äußeren Netzhautschichten abspielen und meist von der Chorioidea ausgehen, vorwiegend das Sinnesepittel und das erste Neuron zur Atrophie kommen.

Die Strukturverhältnisse der Netzhaut im Bereiche der Fovea erklären sich daraus, daß in der Mitte der Fovea fast nur Elemente der Neuroepithelschicht, genauer gesprochen Zapfen und Zapfenkörner, vorhanden sind, die inneren Netzhautschichten aber gleichsam zur Seite getreten sind. So müssen die nach innen zu verlaufenden Ausläufer der Zapfenfasern die Verbindung mit den inneren Schichten dadurch suchen, daß sie nicht wie in den übrigen Partien der Retina einfach in einer zur Netzhautoberfläche senkrechten Richtung bis zur äußeren plexiformen Schicht verlaufen, sondern einen zur äußeren Netzhautoberfläche schiefen, ja zum Teil parallelen Verlauf nehmen. Es entsteht dadurch die für die Makulagegend charakteristische äußere Faserschicht, besser eigentlich Zapfenfaserschicht genannt, da sie aus den nach innen von den Zapfenkörnern gelegenen Zapfenfasern besteht.

Die Zellen des Pigmentepithels sind nicht alle gleich dunkel pigmentiert, sondern man erkennt eine gruppenweise stärkere und geringere Pigmentierung, was bei Lupenbetrachtung und bei der ophthalmoskopischen Untersuchung ein fein granuliertes Aussehen zur Folge hat (Taf. II, Fig. 5). Die dunklere Färbung des Pigmentepithels in der Foveagegend wird hauptsächlich dadurch hervorgerufen, daß die Zellen daselbst höher und die Kittleisten zwischen ihnen zarter sind.

Die Chorioidea (Aderhaut) hat am hintern Pol ihre größte Dicke (0·22 *mm*) und verdünnt sich gegen die Peripherie bis auf die Hälfte. Sie besteht von innen nach außen gerechnet zunächst aus der strukturlosen Glashaut (Taf. II, Fig. 4G), der nach innen die Pigmentepithelzellen der Netzhaut aufsitzen. Auf diese folgt nach außen die Schicht der Kapillargefäße, die Choriocapillaris (c), dann kommt die Gefäßschicht, die an den dickeren Teilen der Chorioidea in die Schichte der mittleren Gefäße (Sattler) (h), die Schichte der größeren Gefäße (Haller) (H), und endlich die zunächst der Sklera liegende Suprachorioidea (S), zerfällt. In allen Schichten der Chorioidea, mit Ausnahme der Glashaut und der Choriocapillaris, finden sich verästelte Pigmentzellen (Stromapigmentzellen, Chromatophoren) (Taf. II, Fig. 8). Gegen den Äquator des Bulbus zu treten zahlreiche Venen zu den sogenannten Wirbelvenen — Venae vorticosae — zusammen.

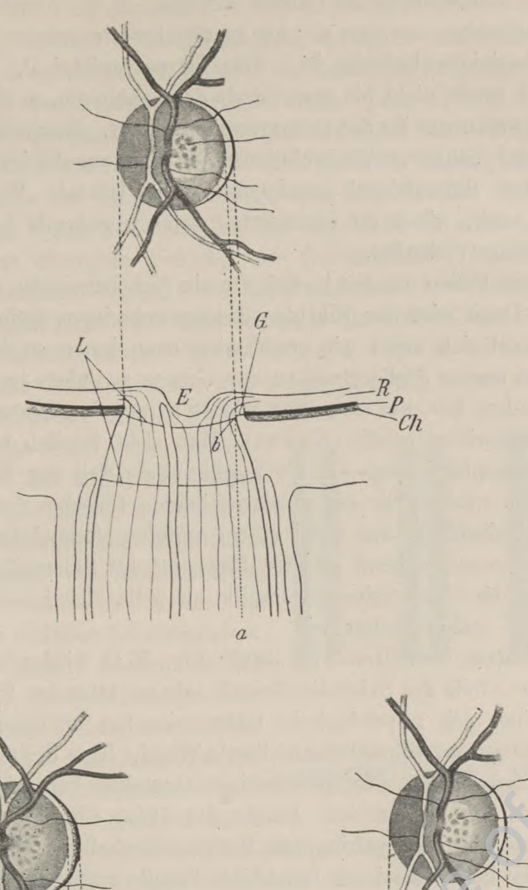
Von diesen gibt es gewöhnlich vier, die ein oberes und ein unteres Paar bilden. Je ein Vortex liegt in einem der hinteren Quadranten des Bulbus, aber so, daß die einzelnen Vortexvenen nicht symmetrisch zum vertikalen Meridian angeordnet sind, sondern jedes Paar nasalwärts verschoben ist. Die Gestalt eines Vortex kann mit der eines Springbrunnens verglichen werden. Die große, aus dem Zusammenfluß kleinerer nach hinten zu entstehende Vene tritt zirka 2·5 bis 3·5 *mm* hinter dem Äquator in die Sklera ein und verläuft sehr schief durch dieselbe. Es kommen auch statt eines Vortex zwei vor, deren Venen sich dann in der Sklera vereinigen.

Die Zufuhr des Blutes zur Chorioidea erfolgt durch die hinteren kurzen Ciliararterien, welche an Zahl etwa 20 in der Umgebung des Sehnerven und in der Gegend des hinteren Augapfelpols die Sklera durchbohren. Die zwei hinteren langen Ciliararterien, die ebenfalls unweit des Optikus durch die Sklera hindurchtreten und im Perichorioidealraum entsprechend dem horizontalen Meridian nach innen und nach außen verlaufen, geben keine Äste an die Chorioidea ab, sondern teilen sich erst am hinteren Rande des Ciliarmuskels.

Die Suprachorioidea besteht aus Lamellen, die mehrfach übereinanderliegend in schiefer Richtung von innen und vorne nach hinten und außen von der Uvea zur Sklera ziehen, den Perichorioidealraum durchsetzen und so eine leicht lösbare Verbindung zwischen Uvea und Sklera herstellen. Die einzelnen Lamellen der Suprachorioidea bestehen aus einem Endothelhäutchen, aus elastischen Fasern und aus Chromatophoren und gehen in die an der inneren Oberfläche der Sklera liegende, ebenfalls Pigmentzellen enthaltende Schichte über, die man Lamina fusca sclerae nennt.

2. Der ophthalmoskopische Befund im normalen Auge.

Der auffallendste und hervorstechendste Teil des Fundus ist die Papille. Sie erscheint als hellrötliche Stelle, immer heller als der übrige Fundus und sticht in dunkel pigmentierten Augen sehr stark von der Umgebung ab. Ihre Form ist entweder vollkommen rund oder oval, und zwar häufiger längs- als queroval. Fast regelmäßig ist der mediale Rand weniger scharf als der temporale, was in der oben beschriebenen größeren Dicke der Retina an der inneren Zirkumferenz der Papille seine Erklärung findet. Dem entspricht auch, daß die mediale Hälfte der Papille gewöhnlich röter erscheint als die laterale; in der letzteren tritt eben wegen der dünneren Lage der Fasern die helle Farbe der Lamina cribrosa und der markhaltigen Nervenfasern im Sehnerven deutlicher hervor. Sehr oft sieht man am Rande der Papille einen gelblichweißen Streifen, der sich gegen die Papille nicht scharf absetzt, gegen das gleichmäßige Rot des Fundus aber scharf begrenzt ist. Dieser helle Streifen erscheint entweder als Sichel — Bindegewebs- oder Skleralsichel — dann gewöhnlich am lateralen Rand der Papille, oder er umgibt die Papille als vollständiger Ring — Bindegewebs- oder Skleralring. Bindegewebssichel und Bindegewebsring können nach den Untersuchungen von Elschnig durch verschiedene anatomische Verhältnisse hervorgerufen werden. Einmal dadurch, daß das Pigmentepithel nur an einer Seite oder ringsum nicht so weit gegen die im Sklerotikalkanal aufsteigenden Sehnervenfasern vordringt, daß das sogenannte Grenzgewebe, das zwischen die äußeren Chorioidealschichten und die Sehnervenfasern eingeschoben ist, vom Pigmentepithel bedeckt wird (s. auch oben die anatomische Übersicht). In Fig. 76 I ist dieses Verhalten schematisch



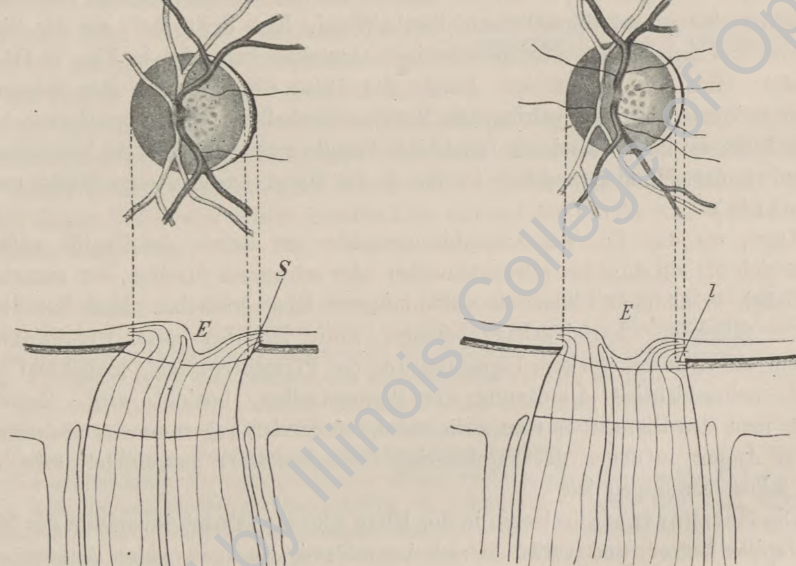


Fig. 76.
Entstehung der Skleralsichel; *L* Lamina cribrosa; *E* physiologische Exkavation; *R* Retina; *P* Pigmentepithel; *Ch* Chorioidea.

dargestellt. L bezeichnet die Lamina cribrosa, E die physiologische Exkavation, G das Grenzgewebe, das von der bis zu den Sehnervenfasern vordringenden Glashaut der Chorioidea bedeckt ist. Das Pigmentepithel P, die äußerste Schichte der Retina R, reicht nicht bis zum Rande des Sehnerven, so daß im Bereiche von G die Glashaut und unter ihr das Grenzgewebe freiliegt. Oberhalb dieser schematischen Zeichnung des Sehnervenlängsschnittes ist das zugehörige ophthalmoskopische Bild mit der Skleralsichel gezeichnet. Die laterale Wand des Sklerotikalkanals kann auch, wie es die punktierte, durch b gehende Linie anzeigt, in senkrechter Richtung verlaufen.

In anderen Fällen handelt es sich um ein Sichtbarwerden der Wand des Sklerotikalkanals. Dann wird das Bild des Bindegewebsringes dadurch erzeugt, daß der Sklerotikalkanal sich nicht wie gewöhnlich nach innen zu konisch verschmälert, sondern seine engste Stelle etwa an der Grenze zwischen innerem und mittlerem Drittel der Sklera hat, um sich dann wieder zu erweitern, wodurch der Kanal eine doppelte Trichterform erhält (Kuhnt). Man sieht folglich bei der Untersuchung mit dem Augenspiegel rings um die Papille einen Teil der Wand des Sklerotikalkanales, indem man durch das durchscheinende Gewebe des Sehnervenkopfes in den Kanal hineinsehen kann. Bei einem schiefen Verlauf des Optikus durch die Sklera und dementsprechend schiefer Richtung des Sklerotikalkanals wird dessen Wand nur an der einen Seite der Papille als helle Sichel — Skleral- oder Bindegewebssichel — wahrnehmbar sein.

Dieses letztere Verhalten wird durch Fig. 76 II wiedergegeben. S bezeichnet die betreffende Stelle des Sklerotikalkanals, die am lateralen Papillenrand als weiße Sichel erscheint. Die physiologische Exkavation hat dementsprechend eine medial steile und eine lateral allmählich abfallende Wand. Eine dritte Art, wie die Bindegewebssichel (analog der Bindegewebsring) entstehen kann, ist in Fig. 76 III abgebildet. Hier sind es aus dem Rande der Sklera-Chorioidea in den Sehnerven als chorioideale Lamina vordringende Bindegewebsbalken, die im ophthalmoskopischen Bilde die helle Sichel am Rande der Papille erzeugen (l). Die Nervenfasern biegen um diese Bindegewebslage in der in der Figur angedeuteten Weise herum (Elschnig).

Dort, wo das Rot des Augenhintergrundes am Rande der Papille aufhört, findet sich oft ein dunkler, schwarzbrauner oder schwarzer Streifen, der manchmal als Sichel, in anderen Fällen als vollkommener Ring erscheint. Man hat diesen Streifen fälschlich Chorioidealring genannt, sollte ihn aber besser Pigmentring nennen, da er durch stärkere Pigmentierung des Pigmentepithels, manchmal auch durch mehrschichtige Anordnung der Pigmentzellen, bedingt wird. Zuweilen findet man das Pigment nur an zirkumskripten Stellen angesammelt, andererseits gibt es Augen, in denen der Pigmentring besonders stark ausgebildet, sehr breit oder selbst verdoppelt ist.

Die Netzhautgefäße treten in der Mitte oder etwas nach innen von der Mitte der Papille hervor und verästeln sich baumförmig, so daß keine Anastomosen zwischen den einzelnen Ästen bestehen. Arterien und Venen sind leicht zu unterscheiden: die Arterien sind etwas enger als die Venen, haben eine hellrote Farbe und verlaufen ziemlich gestreckt; die Venen dagegen sind dunkler, dicker und ver-

laufen mehr geschlängelt. Auf den größeren und mittleren Ästen der Zentralarterie und der Zentralvene sieht man in der Mitte helle Streifen — die **Reflexstreifen.** Bezüglich ihres Aussehens und ihrer Entstehung habe ich Folgendes festgestellt:

Dieselben sind auf den Arterien hellrot, nehmen $^1/_4$ bis $^1/_3$ ihres Durchmessers ein und erscheinen sehr kontinuierlich in einer der Abnahme des Gefäßdurchmessers entsprechenden Breite. Nur wenn das Gefäß eine stärkere Biegung macht, so daß es schief zur Oberfläche der Retina verläuft, wird der Streifen undeutlich oder er verschwindet ganz. Diese Reflexstreifen auf den Arterien sind der Ausdruck einer axialen, stärker bewegten Schicht des Gefäßinhaltes, in der die Blutkörperchen dicht beisammen liegen, eines Achsenstromes. Die Reflexstreifen auf den Venen sind weißglänzend, um vieles schmäler als die auf den Arterien, nur $^1/_{12}$ bis $^1/_{10}$ des Gefäßdurchmessers einnehmend und vielfach unterbrochen. Sie verschwinden, wenn das Gefäß auch nur eine leichte Biegung in der soeben bei den Arterien erwähnten Richtung macht. Fig. 77 gibt schematisch die Breite der Reflexstreifen im Verhältnis zur Breite der Gefäße wieder, in a und b sind Arterien, in c und d Venen mit ihren Reflexstreifen dargestellt. Auf den Venen werden die Reflexstreifen durch regelmäßige Reflexion des Lichtes an der Blutsäule in den Gefäßen hervorgerufen. Dies ist auch der Grund, warum sie bei leichten Änderungen im Gefäßverlauf verschwinden, da dann das Licht derart reflektiert wird, daß es nicht ins Auge des Beobachters gelangen kann. Die großen Venen auf der Papille und in ihrer nächsten Umgebung zeigen oft keine Reflexstreifen. Die Gefäßwandungen selbst sind fast immer vollkommen durchsichtig. Wohl gibt es Fälle, in denen man feine, weiße Streifen, die Gefäße seitlich begleitend, als Ausdruck der Gefäßwand sehen kann. In normalen Augen finden sich solche Streifen aber nur auf der Papille und in ihrer allernächsten Umgebung.

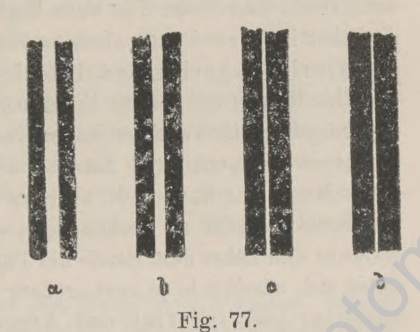


Fig. 77.
Die Breite der Reflexstreifen auf den Netzhautgefäßen; *a* und *b* Arterien, *c* und *d* Venen.

Die Reflexstreifen auf den Arterien sind viel zu breit, als daß sie durch einfache Reflexion des Lichtes an der vorderen Wand der Blutsäule in den Gefäßen entstehen könnten. Sie entsprechen in ihrer Breite vollkommen den hellen Streifen auf den Gefäßen im Froschauge, die sicher durch den Achsenstrom hervorgerufen werden, da man beim Frosch nicht nur mit dem Augenspiegel direkt die rasche axiale Strömung entsprechend den hellen Streifen sehen, sondern bei künstlicher Verlangsamung der Zirkulation auch das Zerfallen des Reflexstreifens in die einzelnen Blutkörperchen beobachten kann. Ganz gleiche helle Streifen mit sichtbarer Strömung sieht man an den Mesenterialgefäßen des Meerschweinchens, wenn man bei entsprechender Beleuchtung im auffallenden Lichte mit dem Mikroskop untersucht. Wird durch Fingerdruck auf das Auge die Zirkulation in den Gefäßen der menschlichen Netzhaut unterbrochen, so werden die Reflexstreifen auf den Arterien so dünn wie jene auf den Venen, da die hellen Streifen dann auch auf den Arterien durch Reflexion des Lichtes an der vorderen Fläche der Blutsäule entstehen. Bei dem durch Fingerdruck hervorgerufenen Arterienpuls kann man sehen, daß der Reflexstreifen auf den Arterien, dort wo sich das Gefäß in der Papille verliert oder am Rande einer Exkavation

umbiegt, an den Rand des Gefäßes rückt, was sich ebenso wie die bei der Arterienpulsation an manchen Stellen auftretende Verdoppelung des Reflexstreifens (in einem von einer Gabelung zentralwärts gelegenen Gefäßstücke) nur verstehen läßt, wenn man die Entstehung des Reflexstreifens durch den Achsenstrom annimmt. Dieser Erklärung entspricht auch die hellrote Farbe der Reflexstreifen auf den Arterien, die dadurch entsteht, daß der Achsenstrom durch die periphere Blutschichte gesehen wird und die Beobachtung, daß die Reflexstreifen auf den Arterien viel kontinuierlicher sind, als auf den Venen, wo sie ganz dem Verlaufe der Gefäße entsprechend sich vielfach unterbrochen zeigen.

Der wohl auch in den Venen der menschlichen Retina vorhandene Achsenstrom wird durch die dunklere Farbe der peripheren Blutschichte verdeckt. Das öfter zu beobachtende Fehlen der Reflexstreifen auf den größeren Venen erklärt sich durch den abgeplatteten Querschnitt derselben, wodurch die Reflexstreifen sehr breit und lichtschwach werden.

Die *Verteilung der Gefäße* ist derart, daß die größeren Äste über die Papille nach oben und unten gehen. Nach innen treten ebenfalls einige größere Gefäße über den Papillenrand; nach außen dagegen verlaufen gewöhnlich nur sehr kleine Äste der Arterie und Vene. Die Vene liegt lateral von der Arterie und beide teilen sich zunächst in je zwei nach oben und nach unten gehende Äste (*Arteria* und *Vena papillaris superior* und *inferior*). Während aber die zwei arteriellen Äste noch im Niveau der Retina liegen und sich unter einem Winkel von zirka 90° vereinigen, pflegt die Vene bereits innerhalb der Lamina cribrosa oder an deren inneren Fläche in die genannten Äste zu zerfallen. Doch gibt es auch Ausnahmen von dieser Regel. Es kann z. B. auch an den Arterien die Teilung früher erfolgen oder es treten die gleich zu erwähnenden arteriellen oder venösen Äste zweiter Ordnung getrennt und näher dem Rande der Papille hervor. Die Arteriae und Venae papillares teilen sich nämlich in je zwei größere Äste, die man als *Arteria* und *Vena nasalis superior* und *inferior* und *Arteria* und *Vena temporalis superior* und *inferior* bezeichnet. Außerdem geht nach innen ein Ast von der Arterie und einer von der Vene ab, die als *Arteria* und *Vena mediana* bezeichnet werden. Über den äußeren Rand der Papille gehen zwei feine Arterien, *Arteria macularis superior* und *inferior* (*Magnus*). Im weiteren Verlaufe biegen die Gefäße in großem Bogen nach außen, indem sie die Gegend der Macula lutea lateral von der Papille frei lassen und nur kleinere Äste gegen diese Partie hinschicken (Taf. VII, Fig. 1, 2).

Bei manchen Augen, die einen sehr stark pigmentierten Fundus haben, nimmt man in der Umgebung der Papille eine leicht graue Färbung wahr, die wie ein zarter Schleier auf dem Augenhintergrunde liegt und sich mit verwaschenen Grenzen in der Ausdehnung von einigen *P D* (*P D* = Papillendurchmesser) von der Papille in den Fundus hineinerstreckt. Bei genauer Untersuchung kann man in dieser Partie eine sehr zarte graue, von der Papille ausstrahlende Streifung erkennen (Taf. VII, Fig. 3).

In Augen jugendlicher Individuen sieht man ferner oft sehr zarte, wellige, glänzend weiße Streifen im Fundus, die meist den Retinalgefäßen folgen oder auch quer über dieselben hinwegsetzen und sich dann auf der anderen Seite des Gefäßes weiter verfolgen lassen. Außerdem zeigen sich verschiedene weißglitzernde Figuren, die sehr oft halbmond- oder ringförmig sind und besonders dort beobachtet werden können, wo zahlreiche Gefäße unweit voneinander verlaufen. Solche Streifen geben sich sehr leicht als *Reflexe* dadurch zu erkennen, daß sie weißglänzend sind und

fast sämtlich vor der inneren Netzhautoberfläche liegen. Dies erkennt man teils daran, daß man bei seitlichen Verschiebungen des Kopfes und des Spiegels vor dem untersuchten Auge eine der Spiegelbewegung entgegengesetzte Verschiebung der Reflexe vor dem Augenhintergrunde wahrnimmt, teils kann man diese Reflexe auch vollkommen deutlich sehen, wenn man sich bei der Untersuchung im aufrechten Bilde mit einem Glase für eine vor der inneren Netzhautoberfläche (den Netzhautgefäßen) gelegene Ebene einstellt. In manchen Augen sind sie sehr zahlreich, so daß die Retina ein Aussehen gewinnt, das an sogenannten „Moirée"-Stoff erinnert. Diesen Zustand muß man als einen normalen kennen, da man sonst leicht in Versuchung kommt, ihn für den Ausdruck einer Netzhautentzündung zu halten.

Die Reflexe werden dadurch bedingt, daß die innere Oberfläche der Retina an vielen Stellen stärkere, gegen den Glaskörper zu konkave Krümmungen besitzt. So entstehen neben den die Membrana limitans interna vorwölbenden Gefäßen konkav zylindrische Flächen, an anderen Stellen, wo mehrere Gefäße nahe bei einander verlaufen, größere unregelmäßige oder nahezu sphärische Flächen. Dieselben entwerfen von dem vor der Pupille liegenden Teile des Spiegels verkehrte, natürlich vielfach verzerrte Bilder, eben jene Netzhautreflexe, die als reelle verkehrte, gleichsam von Hohlspiegeln erzeugte Bilder vor der inneren Retinaloberfläche, scheinbar im Glaskörper, liegen müssen (Dimmer). Alle diese Reflexe werden sehr schwach oder verschwinden ganz, wenn man die Pupille künstlich erweitert.

Sehr kleine, punktförmige Reflexe, die Frost und Haab zuerst erwähnen, hängen wahrscheinlich mit Unebenheiten der inneren Oberfläche der Netzhaut zusammen, die in kleinen, von den Fußpunkten der Müllerschen Fasern gebildeten Konkavitäten bestehen. Die von Gunn 1833 beschriebenen crick-dots (die Bezeichnung ist von dem Namen der ersten Patienten, bei denen sie gesehen wurden, hergeleitet) sind kleine, nicht weiße, sondern heller als der übrige Fundus gefärbte Flecke, die keine Reflexe sind. Der ursprünglichen Beschreibung nach liegen sie in einiger Entfernung von der Papille, besonders innen-unten und werden am besten bei der sogenannten indirekten Beleuchtung gesehen.

Der Grund, auf dem wir die Retinalgefäße sehen, erscheint in sehr vielen Augen, im umgekehrten Bilde betrachtet, gleichmäßig gelblich-rot bis dunkelrotbraun oder dunkelbraun gefärbt, gewöhnlich entsprechend der Haarfarbe des Individuums. Untersucht man dagegen im aufrechten Bilde, so kann man deutlich ein sehr fein gekörntes Aussehen des Augenhintergrundes bemerken, welches durch die schon oben in der anatomischen Übersicht erwähnte gruppenweise stärkere Pigmentierung der Zellen des Pigmentepithels bedingt ist. Über dieses sieht man in solchen Augen also nicht hinaus. Die ganze Chorioidea ist unseren Blicken durch das Pigmentepithel entzogen. Speziell darauf gerichtete Untersuchungen (Marx) haben gezeigt, daß in solchen Augen die rote Farbe des Augenhintergrundes überhaupt nur durch das Pigmentepithel verursacht ist und nicht etwa durch das Blut in den Chorioidealgefäßen. Das vom Augenhintergrunde solcher Augen reflektierte Licht gibt bei spektroskopischer Untersuchung nicht die Absorptionsstreifen des Blutes, wohl aber findet man diese beim albinotischen Fundus. Die Helligkeit des Augengrundes hängt von der Pigmentierung des Pigmentepithels und des Chorioideal-

stromas ab und diese wieder von der Zahl der Fuscinnadeln in den Pigmentepithelzellen beziehungsweise der Pigmentkörnchen in den Chromatophoren der Aderhaut. Gewöhnlich ist diese Pigmentierung gleich der Irispigmentierung. Doch kommen Ausnahmen in beiden Richtungen vor. Die Pigmentierung des Pigmentepithels und der Aderhaut sind auch von einander unabhängig. Augen mit viel Stromapigment haben wohl gewöhnlich dunkles Pigmentepithel aber nicht immer (*Fuchs*).

Bei anderen, meist blonden Personen liegen die Netzhautgefäße aber nicht auf einem gleichmäßig gefärbten Grunde. Der in diesen Fällen sehr hell gelblichrot erscheinende Fundus wird von zahlreichen, hell- oder dunkelroten Streifen, den größeren *Chorioidealgefäßen*, durchzogen (Taf. VII, 4 u. 6). Sie sind leicht von den Retinalgefäßen zu unterscheiden: einmal haben sie immer ein gleichmäßig bandartiges Aussehen, ohne daß man Arterien und Venen unterscheiden könnte; ferner liegen sie deutlich unter den Retinalgefäßen und stellen ein Konvolut verästelter und vielfach untereinander anastomosierender Gefäße dar, die gegen die Peripherie zu einen immer gestreckteren Verlauf in meridionaler Richtung nehmen. Endlich fehlen ihnen die auf den Retinalgefäßen so leicht sichtbaren Reflexstreifen. Übrigens wird der Anschein vielfacher Anastomosen der Chorioidealgefäße durch ihre zahlreichen Überkreuzungen hervorgerufen. Wie die anatomische Untersuchung, besonders nach Injektion der Gefäße zeigt, sind Anastomosen viel seltener als man nach der ophthalmoskopischen Untersuchung annehmen sollte.

Blickt man im umgekehrten Bilde sehr schräg ins Auge hinein, so nimmt man auch wahr, wie sich die Venen der Chorioidea zu den Vortexvenen in strahliger Form sammeln. Immer sieht man nur die größeren Gefäße der Chorioidea; die unmittelbar unter der Glashaut der Chorioidea gelegene Choriocapillaris ist wegen der zu geringen ophthalmoskopischen Vergrößerung nicht sichtbar.

In manchen Augen, besonders häufig bei Personen mit schwarzen Haaren, treten die *Intervaskularräume* zwischen den Chorioidealgefäßen als dunkelbraune bis schwarzbraune Flecke deutlich hervor. Der Fundus bekommt hiedurch jenes Aussehen, das man als „*getäfelt*" bezeichnet und das durch eine starke Pigmentierung des Chorioidealstromas zwischen den Gefäßen hervorgerufen wird (Taf. I, Fig. 5). Dem Anfänger kann dieser Befund als pathologisch imponieren. Doch läßt er sich leicht als normal erkennen, wenn man die regelmäßige, durch den Verlauf der Chorioidealgefäße bedingte Pigmentverteilung beachtet. Sowohl die Sichtbarkeit der Chorioidealgefäße bei dem früher geschilderten Befund als auch die Täfelung, die wir soeben beschrieben haben, nimmt gegen die Peripherie oft zu.

In der äußersten Peripherie des Augenhintergrundes sieht man in manchen Augen einen dunkel pigmentierten Gürtel mit zottigem oder strahligem Rand. Der daran angrenzende Teil des Fundus ist auffallend hell und von vielen feinen, meridional und parallel verlaufenden Chorioidealgefäßen durchzogen (*Magnus*).

Ein *albinotisches Auge*, in dem das Pigment vollkommen, sowohl im Pigmentepithel als in der Chorioidea fehlt, zeigt auch die Chorioidealgefäße als rote Bänder, doch sieht man zwischen ihnen mit hellem, weißem Glanze die Sklera durchleuchten. Nur in der Gegend der Makula erscheint ein gleichmäßig rosenroter Schimmer über dem Fundus ausgebreitet.

Der von Boll entdeckte Sehpurpur, die diffuse, im Lichte rasch ausbleichende purpurrote Färbung der Stäbchenaußenglieder, die auch beim Menschen an der isolierten Netzhaut leicht nachweisbar ist, läßt sich ophthalmoskopisch beim Menschen nicht wahrnehmen. Beim Bley (Abramis Brama) und anderen Fischen, dann beim Krokodil wurde der Sehpurpur infolge des bei diesen Tieren vorkommenden retinalen Tapetum, durch dessen weiße Farbe die Aderhaut vollkommen verdeckt wird, von Abelsdorf gesehen.

Eine sehr wichtige, doch schwer zu untersuchende Partie des Augenhintergrundes ist die Gegend der Makula.

Hat man die Papille im umgekehrten Bilde eingestellt, so kann man sich die Makula dadurch zur Ansicht bringen, daß man den Untersuchten weniger zur Seite oder fast geradeaus blicken läßt. Mitunter sieht man dann diese Partie gleichzeitig mit der Papille im Gesichtsfelde. Um mit der Methode des aufrechten Bildes die Makula zu finden, sucht man am besten zunächst den lateralen Rand der Papille auf. Dann wirft man durch eine leichte Drehung des Spiegels das Licht etwas nach außen. Findet man die Makula nicht, so ist es am besten, wieder zum äußeren Rande der Papille zurückzukehren und von da aus neuerdings nach außen zu gehen, da man sich sonst leicht zu weit vom horizontalen Meridiane entfernt. Es ist von Vorteil, sich eines Planspiegels zu bedienen, denn die Hauptschwierigkeit bei der Untersuchung dieser Gegend besteht in der starken Kontraktion der Pupille, wenn das Licht mit dem Spiegel auf die Makula geworfen wird. Diese Kontraktion ist bei Benützung des Planspiegels geringer und kann noch weiter durch Herabsetzung der Lichtstärke der Lichtquelle (Herabdrehen oder Entfernen derselben) vermindert werden. Außerdem versucht der Untersuchte bei dieser Blickrichtung leicht auf die Lichtquelle oder gar auf den Spiegel zu akkommodieren, wodurch die Pupille sich noch mehr kontrahiert und die Anwendung von Korrektionslinsen notwendig wird. Erleichtert wird die Untersuchung durch künstliche Erweiterung der Pupille, ja bei Augen mit engen Pupillen ist die Makulagegend ohne artefizielle Mydriasis überhaupt nicht sichtbar.

Die Gegend der Makula charakterisiert sich als eine etwa papillengroße Stelle, in der keine ophthalmoskopisch sichtbaren Gefäße zu finden sind und und deren Zentrum etwa $2\frac{1}{2}$ *P D* nach außen von der Papille liegt. Untersucht man im umgekehrten Bilde, so sieht man daselbst bei jugendlichen Individuen, besonders bei Hypermetropen und in dunkel pigmentierten Augen einen hellen Reflexring, der rund oder queroval ist und dessen Größe im vertikalen Durchmesser ungefähr der Papille entspricht (Taf. VII, Fig. 2, 3). Er ist meist gegen die Mitte ziemlich scharf begrenzt, während er sich gegen die Peripherie allmählich verliert. Innerhalb desselben erscheint der Fundus dunkler als in der Umgebung, glanzlos-matt. Oft kann man in der Mitte der von dem Ring umschlossenen dunklen Stelle noch einen dunkleren, rotbraunen, rundlichen Fleck wahrnehmen, dessen Durchmesser meist $\frac{1}{6}$ bis $\frac{1}{5}$ *P D*, manchmal mehr beträgt. Sehr selten ist dieser Fleck von einem zweiten Reflexring umgeben.

Im aufrechten Bilde sieht man den großen, glänzenden Ring, den sogenannten Makularreflex, gewöhnlich nicht, kann ihn aber in jedem Auge, in dem man ihn im verkehrten Bilde gesehen hat, auch im aufrechten Bilde sichtbar machen, wenn man möglichst viel Licht ins Auge wirft, z. B. bei Anwendung eines Spiegels

von kurzer Brennweite (8 bis 10 *cm*). Der kleine dunkle Fleck in der Mitte erscheint auch im aufrechten Bilde. In der Mitte desselben liegt ein heller Reflex, der Fovealreflex, der bei Anwendung eines durchbohrten Spiegels meist die Form einer kleinen Sichel hat, sich aber in einen hellen Fleck verwandelt, wenn man den Helmholtzschen Spiegel benützt. Dieser Reflex scheint nach der parallaktischen Verschiebung unweit vor der Netzhaut im Glaskörper zu liegen. Bei Verschiebungen des Spiegels vor dem untersuchten Auge ändert die Sichel ihre Lage, und zwar immer so, daß die Spitzen der Sichel nach der der Richtung der Verschiebung entgegengesetzten Seite sehen. Dabei kann die Sichel auch manchmal in einen hellen Ring übergehen. Sowohl der Makular- als der Fovealreflex teilen mit den übrigen Netzhautreflexen die Eigenschaft, bei Mydriasis undeutlicher zu werden. Auch fehlt dann die vom Makularreflex umgebene große, dunkle, matte Stelle.

Der Makularreflex sowohl als der Fovealreflex erklären sich nach meinen Untersuchungen so wie die übrigen Netzhautreflexe durch regelmäßige Reflexion des Lichtes an der inneren Retinaoberfläche. Dort, wo die Retina in der Umgebung der Fovea am dicksten ist, entsteht der Makularreflex. Die dunkle, matte Stelle innerhalb des Makularreflexes ist dadurch bedingt, daß das am Abhange der Fovea regelmäßig reflektierte Licht nicht die Pupille verlassen kann. Die Größe dieser dunklen Stelle gibt also genau die Größe der Vertiefung oder die Größe der Fovea an.

Der Fovealreflex ist nichts anderes als das durch die Foveola erzeugte verkehrte Bild des vor der Pupille liegenden Teiles des Spiegels. Ist der Spiegel durchbohrt, so ist dies meist ein sichelförmiger Teil des Spiegels in der Nachbarschaft des Spiegelloches, bei einer zur Pupille zentrierten Lage des Spiegels ein ringförmiger Teil; verwendet man einen nichtdurchbohrten Spiegel, so ist es eine Scheibe. Nach dem Vorstehenden sollte man eigentlich den Makularreflex, da er am Rande der Fovea entsteht, Fovealreflex nennen, während der sogenannte Fovealreflex als Reflex der Foveola bezeichnet werden sollte.

Stähli hat vorgeschlagen, von einem Zirkumfovealreflex und einem Fovealreflex (statt Reflex der Foveola) zu sprechen, da die Bezeichnungen Fovea und Foveola, die so ähnlich sind, leicht zu Verwechslungen führen. Mir scheint es prägnanter und sprachlich besser, daß man den am Rande der Fovea entstehenden Reflex als Randreflex der Fovea bezeichnet und den Reflex der Foveola zentralen Reflex der Fovea nennt und ich werde mich dieser Termini auch im folgenden stets bedienen.

Der kleine dunkle Fleck in der Mitte der Makula entspricht jener Stelle, wo im Grunde der Fovea die Retina fast nur aus Zapfenkörnern und Zapfen besteht. Unweit vom Rande dieser Stelle hat die Zapfenfaserschicht noch ihre größte Dicke und nimmt dann rasch ab. Es fehlt also in der zentralen, dunkel erscheinenden Partie die leichte Verschleierung des Augenhintergrundes, die in der Umgebung durch die diffuse Reflexion des Lichtes an der kompakten Fasermasse der äußeren Faserschicht hervorgerufen wird.

Bei älteren Leuten verschwinden die Netzhautreflexe. Von den Reflexen in der Makulagegend verschwindet der Randreflex der Fovea beträchtlich früher als der zentrale Foveareflex, der nach dem 45. Jahre meist nicht mehr

zu sehen ist. Ausnahmsweise persistiert er noch bis zum 60. Lebensjahr (Stähli). Dagegen sieht man bei älteren Menschen öfter eine undeutlich begrenzte dunklere Färbung im Bereiche der Makula, welche durch die stärkere Pigmentierung des Pigmentepithels im Bereiche der Macula lutea bedingt ist.

Wenn man Tageslicht in der oben angegebenen Weise als Lichtquelle benützt, so gelingt es, besonders bei künstlich erweiterter Pupille, wenigstens in Augen mit dunkel pigmentiertem Fundus die gelbe Färbung der Retina in der Gegend der Macula lutea zu sehen. Es zeigt der Grund der Fovea dort, wo die Retina am dünnsten ist, also in der Gegend des dunklen, die Mitte der Fovea einnehmenden Fleckes und in dessen Umgebung eine deutliche, reingelbe (zitronengelbe) Farbe. Sie ist am deutlichsten wahrnehmbar, wenn das Sonnenlicht durch die Mattscheiben so wenig als möglich abgeblendet wird und wenn das Auge recht dunkel pigmentiert ist. So konnte ich ich die Macula lutea in den Augen von Negern besonders schön sehen. Es hängt dies damit zusammen, daß von den gelb gefärbten Schichten der Retina umsomehr Licht reflektiert wird, je intensiver die Beleuchtung ist und je weniger Licht vom Pigmentepithel und der dahinter liegenden Chorioidea zurückgeworfen wird. Die Ausdehnung des gelben Fleckes ist geringer als die der Fovea, was auch mit der entoptischen Wahrnehmung desselben (Maxwellscher Fleck) übereinstimmt. In einem Falle, wo bei Verletzung des Sehnerven und der Ciliargefäße die Chorioidea sehr blaß war, konnte übrigens van der Hoeve die gelbe Farbe der Makula bei Verwendung verschiedener Lichtquellen sehen.

Im albinotischen Auge stellt sich die Makulagegend in besonderer Weise dar. Abgesehen davon, daß, wie schon oben erwähnt, daselbst eine diffuse rötliche Färbung als Ausdruck eines gewissen Pigmentgehaltes des Netzhautepithels vorhanden ist, zeigen die Netzhautgefäße einen ungewöhnlichen Verlauf. Die feinen Gefäße, die sonst gegen die Netzhautmitte hinstreben, durchkreuzen sich vielfach. Ferner fehlen die soeben beschriebenen Reflexe, welche die Begrenzung der Fovea im normalen Auge ermöglichen (Elschnig, Ichikawa). Dementsprechend konnte Elschnig durch anatomische Untersuchung den gänzlichen Mangel der Fovea im Albinoauge nachweisen.

An den Netzhautgefäßen nimmt man in vielen Augen Pulsationserscheinungen wahr. Sie finden sich normalerweise nur an den Venen auf der Papille, besonders dort, wo die stärkeren Venen in das Gewebe des Optikuskopfes hineintauchen oder wo sie um den Rand einer physiologischen Exkavation (s. diese) herumbiegen. Der Puls gibt sich dadurch kund, daß die Vene an ihrem zentralen Ende zuerst zusammensinkt, worauf sich diese Verengerung eine kurze Strecke weit peripher auf das auf der Papille liegende Stück des Gefäßes fortsetzt. Die nachfolgende Erweiterung beginnt an dem peripheren Teil des verengten Stückes und schreitet zentralwärts, also in der Richtung der Blutströmung in der Vene vor. Ein geringer spontaner Venenpuls wird durch eine mittels Fingerdruck auf das Auge erzeugte Steigerung des intraokulären Druckes deutlicher. Auch kann man den Venenpuls dadurch in Augen, in denen er unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht zu sehen ist, künstlich hervorrufen. Kümmell konnte mit dem Gullstrandschen reflexlosen Augenspiegel den Venenpuls bei stärkeren Vergrößerungen auch an kleinen Venenästen als postsystolische Erweiterung und

präsystolische Verengerung sehen. Bei dieser Art der Untersuchung kann man auch den sonst gewöhnlich nicht sichtbaren Arterienpuls, selbst an kleinen Gefäßen, als Kaliberschwankung und Lokomotion beobachten. De Speyr sah bei derselben Art der Untersuchung den Arterienpuls an den rhythmischen Veränderungen der neben den Gefäßen verlaufenden Netzhautreflexe.

Über die Art des Zustandekommens des Venenpulses wurden sehr verschiedene Ansichten geäußert. Während eine Anzahl der Beobachter nach dem Vorgange von Coccius und Donders den Venenpuls wenn auch auf verschiedene Weise mit den durch das rhythmische Einströmen des arteriellen Blutes in das Auge bedingten Schwankungen des intraokulären Druckes in Zusammenhang brachten, hat Helfreich den Venenpuls durch Aspiration des Venenblutes gegen den Sinus cavernosus erklärt, wofür jedoch die im Sinus cavernosus vorkommenden Druckschwankungen nicht hinreichen. Nach Türk würde der Venenpuls dadurch entstehen, daß sich die arterielle Pulswelle durch die Kapillaren bis in die Venen fortpflanzt, was die Folge der durch den intraokulären Druck bedingten Behinderung der Zirkulation sei, wobei die Pulsation erst dort in Erscheinung tritt, wo die Strombahn sich an den papillaren Enden der Venen wieder verengt hat.

Für die Erklärung des normalen Venenpulses ist die Beantwortung zweier Fragen von besonderer Wichtigkeit: 1. Wie verhält sich die Verengerung und Erweiterung der Vene zur Herzaktion? 2. Beruht der Venenpuls in einer Erweiterung und im darauffolgenden Zusammensinken des Gefäßes, oder handelt es sich um eine primäre Verengerung mit nachfolgender Erweiterung? — Was die erste Frage anlangt, so gehen die Angaben über den Zeitpunkt der Verengerung auseinander. Nach Donders erfolgt die Verengerung etwas vor dem Radialpuls. Helfreich sah sie zwischen zwei Herzkontraktionen, aber näher der zweiten eintreten. Leber hat die Auskultation des Herzens zu Hilfe genommen und konstatiert, daß die Verengerung der Vene mit dem ersten, die Erweiterung mit dem zweiten Herzton zusammenfällt. Den zweiten Punkt betreffend kann man wohl sagen, daß sich an den Venen bei der Pulsation keine deutliche Rückstauung des Blutes bemerken läßt und daß im ganzen die Verengerung der Vene das Primäre ist, worauf sie sich in der zweiten Phase wieder auf ihr gewöhnliches Kaliber anfüllt. Hiedurch werden schon die Ansichten, welche eine Behinderung der Zirkulation durch den intraokulären Druck, sei es im ganzen oder nur an der Austrittsstelle der Vene aus dem Auge zur Voraussetzung haben, unwahrscheinlich. Leber hat sich der Erklärung von Coccius angeschlossen, die dahin geht, daß der Venenpuls durch die im Momente der Arteriendiastole entstehende Zunahme des intraokulären Druckes entstehe, welche ein vermehrtes Abströmen des Venenblutes aus der Zentralvene bewirkt. Daß sich dieser Einfluß des intraokulären Druckes aber nur an den zentralen Venenstücken geltend macht, erklärt sich durch den an dieser Stelle sehr geringen Blutdruck. Auf diesen letzteren Punkt hat Donders aufmerksam gemacht, der allerdings den Venenpuls zwar auch durch die Schwankungen des intraokulären Druckes, aber durch Kompression der Vene und dadurch bedingte Behinderung des Blutabflusses, was aber mit einer Rückstauung des Blutes verbunden wäre, entstehen läßt. Es würde also nach Leber der normale Venenpuls in der Retina in ganz analoger Weise zustande kommen wie der Puls der Vena jugularis interna, der durch die bei der Diastole der Hirnarterien auftretende Hirndrucksteigerung und das so bewirkte Auspressen des Blutes aus der Schädelhöhle erzeugt wird.

Kümmell erklärt nach seinen Untersuchungen den Venenpuls im Sinne von Türk. Er wäre also als progressiver oder besser mit Quincke als zentripetaler Venenpuls zu bezeichnen. Der extravaskuläre Druck begünstigt hiebei die Fortpflanzung der Pulswelle durch die Kapillaren in die Venen. Die Pulsation des Venenendes auf der Papille ist auch bei der Untersuchung mit dem gewöhnlichen Augenspiegel sichtbar, weil die Pulsation an Stellen stärkerer Krümmung und dort, wo die Vene scheinbar zugespitzt endet, leichter sichtbar ist. Der physiologische, von Kümmell beobachtete Arterienpuls ist besonders durch die Lokomotion erkennbar, indem sich S-förmige Krümmungen strecken oder eine Gabel vorwärts schiebt. Es ist dies der eigentliche Arterienpuls, den schon Becker und

Haab gelegentlich gesehen haben und der wohl von jener Pulsation zu unterscheiden ist, die man eigentlich als intermittierendes Einströmen bezeichnen sollte. Von dieser wird weiter unten bei den pathologischen Erscheinungen die Rede sein.

Wenn wir im vorstehenden bis auf jene Stelle, wo von der Untersuchung mit Tageslicht die Rede war die Befunde dargestellt haben, die sich bei der Augenspiegeluntersuchung mit den gewöhnlichen Lichtquellen ergaben, so soll hier zusammenfassend auf die sehr wichtigen Vorteile hingewiesen werden, welche die von A. Vogt eingeführte Untersuchung mit rotfreiem Licht besitzt, deren Technik wir oben schon auseinandergesetzt haben — eine Methode, die auch in pathologisch veränderten Augen wesentlich Neues hat erkennen lassen.

Es wäre natürlich ganz verfehlt, wenn man von dieser Methode in jeder Richtung neue Befunde erwarten würde. Dadurch, daß man rotfreies Licht verwendet, wird bei gleichmäßig rot gefärbtem Fundus alles, was in und vor der Retina liegt, besonders deutlich hervorgehoben, während die tieferen Teile vom Pigmentepithel an, da von hier bei gewöhnlichem Lichte rote Strahlen ausgehen, verschwinden müssen.

Die Netzhautgefäße erscheinen schwarz auf grünem Grund, die Gefäßreflexe und die Netzhautreflexe treten in sonst nicht bekannter Prägnanz hervor und man kann auch feine Fältelungen der Netzhaut erkennen, die in radiärer Form zwischen Papille und Fovea und in deren Umgebung liegen.

Mit großer Deutlichkeit zeigt sich der Verlauf der Nervenfasern und Vogt konnte denselben in der genauesten Weise darstellen. Man kann so das durch anatomische Untersuchung festgestellte Bild (Fig. 75) auch mit dem Augenspiegel sehen und noch mancherlei neue Details erkennen. Die Nervenfaserstreifung folgt zunächst von der Mitte der Papille ausgehend dem Verlauf der Gefäße, macht deren Biegungen aber nicht mit. Die großen Gefäße lagern ihr auf, während die kleineren von ihr überbrückt werden. Peripherwärts scheinen die Fasern korbgeflechtartig ineinander überzugehen. Temporal von der Makula haben sie einen nahezu vertikalen Verlauf und noch weiter lateral finden sich zuerst steile, dann in sanftem Bogen verlaufende Überkreuzungen.

Vogt hat ferner bei jüngeren Individuen unter 30 Jahren mitunter eine feine vertikale Streifung gefunden, die zwischen Papille und Fovea, ferner ober und unter dieser, manchmal auch lateral von ihr wahrnehmbar ist. Es handelt sich um eine besondere, in ihrer Entstehung nicht aufgeklärte Art von Netzhautreflexen, die in seltenen Fällen auch bei der Augenspiegeluntersuchung mit den gewöhnlichen Lichtquellen von Lindsay-Johnson, Haab und Frost gesehen wurde.

Bei Benützung des rotfreien Lichtes als Lichtquelle kann man, wie dies ebenfalls Vogt nachgewiesen hat, den gelben Fleck in der Fovea in jedem Auge sehen, ganz so wie ich dies bereits oben für die Untersuchung mit Tageslicht beschrieben habe. Durch Untersuchung dieser Gegend mit rotfreiem Licht in pathologisch veränderten Augen (bei Lochbildung in der Makula, bei Retinochorioiditis centralis) ist es dann auch gelungen, die Streitfrage, ob es sich bei dem sichtbaren gelben Fleck nur um einen Reflex vom Pigmentepithel oder um eine wirklich in der Retina liegende gelbe Färbung handelt, im Sinne der letzteren, von mir schon oben vor-

getragenen Auffassung zu entscheiden. Hiezu kam noch, daß Koeppe bei der Mikroskopie des lebenden Augenhintergrundes bei Fällen von Embolie der Zentralarterie die gelbe Farbe ebenfalls in der Netzhaut selbst sehen konnte.

Alle feinsten Netzhautgefäße, besonders jene in der Makulagegend, sind im rotfreien Lichte als zarte schwarze Streifen mit einer Klarheit zu sehen, die man bei der Untersuchung mit den gewöhnlichen Lichtquellen niemals erreicht. Ganz besonders deutlich heben sich natürlich Netzhautblutungen als schwarze Flecke vom hellgrünen Hintergrunde ab. Anderseits sind auch vor der Retina liegende pathologische Veränderungen als weiße Stellen oft erst bei dieser Methode erkennbar, worauf wir noch im pathologischen Teile zurückkommen werden.

Sind bei wenig pigmentierten oder albinotischen Augen auch die Chorioidealgefäße mit dazwischenliegenden hellen Stellen sichtbar, so kann man dieselben natürlich auch im rotfreien Licht, aber als schwarze, bandartige Streifen sehen.

Mittels der oben beschriebenen Methode der „Mikroskopie des lebenden Augenhintergrundes mit starker Vergrößerung im fokalen Lichte der Gullstrandschen Nernstspaltlampe" hat Koeppe manche, allerdings noch nicht in allen Punkten erklärte Einzelheiten sehen können. Die dabei verwendete Vergrößerung war 45 bis 60 fach. Es wurde sowohl bei direkter fokaler Beleuchtung der Retina als auch bei indirekter untersucht, indem das Licht unmittelbar neben die zu beobachtenden Stellen hingeleitet wurde. Besonders bei indirekter Beleuchtung findet man ringförmige Reflexbildungen, die teils konzentrisch zur Papille, teils konzentrisch zur Makula angeordnet sind. Die Oberfläche der Retina zeigt eine längliche Dellung und Riffelung, die dem Verlauf der Nervenfasern parallel gerichtet ist. Über den Gefäßen erscheint ein graurotes, feinstes Filzwerk, das die Gefäße zu umspinnen scheint und unter dem die perivaskulären Lymphgefäße liegen. Diese werden von Koeppe sowohl an den Venen als an den Arterien beschrieben. Sie werden noch von dem Gliamantel umhüllt und fehlen an den feinsten Arteriolen respektive Praekapillaren. Die Zirkulation in den Gefäßen ist nicht zu sehen, wohl weil kein Kontrast mit dem gleichfarbigen Hintergrund vorhanden ist. Im Gegensatz zu den anatomischen Untersuchungen, nach welchen in der Retina keine solitären Lymphgefäße vorkommen, findet Koeppe zwischen den Gefäßen und den Nervenfaserbündeln in den mittleren und vorderen Netzhautschichten ein graugelbliches bis grauweißes Flechtwerk, das er als ein solitäres Saftlücken- respektive Lymphspaltensystem erklärt.

In manchen Augen, besonders bei jungen Leuten, hat Koeppe eigentümliche Reflexerscheinungen in der Fovea gesehen, für die eine sichere Erklärung noch aussteht. Es handelt sich um eine in der Mitte etwas dunkler erscheinende, leicht plattgedrückte, rotationsellipsoidähnliche Figur oder einen ringförmigen Teil einer solchen, über welcher noch deutlich eine Schichte nur wenig reflektierender Retina zu erkennen ist. Der Reflex wird von Koeppe als „Tiefenreflex des Netzhautzentrums" bezeichnet und sein Durchmesser gleich dem $1^1/_2$ fachen bis Doppelten der Fovea centralis angegeben. Aus der letzteren Angabe, in welcher allerdings mit Fovea centralis nicht das, was wir oben als solche beschrieben haben, gemeint sein kann, sondern wohl nur der Grund der Fovea, ist schon ersichtlich, das dieser Reflex von dem Reflex der Foveola oder dem zentralen Fovealreflex verschieden ist. Es ist eben bei dieser Untersuchungsmethode der Strahlenauffall auf die Netzhaut ein ganz anderer als bei der gewöhnlichen Augenspiegeluntersuchung.

Die physiologische Exkavation.

Schon Ed. v. Jaeger und später Ely und Ulrich haben ophthalmoskopisch deutliche physiologische Exkavationen der Papille auch beim Neugeborenen gefunden, wogegen Schön und Herrnheiser sie in diesem Lebensalter vermißten.

Durch die anatomischen Befunde von v. Hippel ist aber das Vorkommen typischer physiologischer Exkavationen im Auge des Neugeborenen festgestellt.

In vielen Augen bemerkt man etwa in der Mitte der Papille eine hellere Stelle (Gefäßtrichter), aus der die Gefäße hervortreten. In jenen Augen aber, die eine physiologische Exkavation besitzen, findet man in der Papille eine größere, helle, weißliche oder ganz weiße Partie von runder oder ovaler Form und mehr oder weniger scharfer Begrenzung, die entweder in der Mitte der Sehnervenscheibe oder etwas lateralwärts gelegen ist (Tafel VII, Fig. 3, 5, 7, 11). Manchmal liegt sie auch ganz exzentrisch, so daß ihr lateraler Rand mit dem äußeren Rande der Papille zusammenfällt. In solchen Fällen ist der sonst ringförmige, nicht exkavierte Teil der Papille sichelförmig mit der Konkavität nach außen. Nur selten kommt es vor, daß die entfärbte Stelle den medialen oder den unteren Teil der Papille einnimmt. Die helle Farbe rührt davon her, daß dem Bereiche derselben eine Vertiefung von grubiger oder trichterförmiger Gestalt entspricht, die bis in die Gegend der Lamina cribrosa reicht, deren helle Farbe der Exkavation ihre weiße Farbe verleiht.

Die Größe der Exkavation ist sehr verschieden. Sie kann bald einen kleinen Teil der Papille einnehmen, bald so groß sein, daß der normal gefärbte Teil gegen sie klein erscheint und z. B. nur auf einen Ring oder eine Sichel reduziert ist, deren Breite etwa den sechsten oder achten Teil des *P D* beträgt. Immer muß sich aber im normalen Auge ein deutlich nicht exkavierter Teil der Papille nachweisen lassen.

Die Gefäße biegen um den Rand dieser hellen Stelle entweder ziemlich allmählich oder sehr stark geknickt herum und senken sich in die Tiefe. Sie können wohl je nach der Beschaffenheit der Exkavation an einer Stelle am Rande der Papille umbiegen, immer aber verläuft ein Teil der Gefäße ohne Biegung über den Papillenrand hinweg. Steigen die Gefäße sehr plötzlich in die Tiefe, so zeigen sie am Rande der Exkavation eine auffallend dunkle Farbe, die durch den Verlust des Reflexstreifens an der Umbiegungsstelle bedingt ist (s. oben). Manchmal sieht man die Gefäße mit einem schnabelförmigen Fortsatz an dem Rand der Exkavation aufhören. Dies ist dann der Fall, wenn der Teil der Gefäße, der an der Seitenwand der Grube liegt, nicht gerade von vorne nach hinten verläuft, sondern schräg, so daß wir noch ein Anfangsstück desselben sehen. Bei steilwandigen Exkavationen scheinen die Gefäße am Rande der Exkavation unterbrochen, indem die Gefäßstücke in der Exkavation nicht die direkte Fortsetzung der außerhalb der Exkavation auf der Papille liegenden Gefäße bilden. Es läßt sich dies leicht durch den Umstand erklären, daß die Gefäße an der Seitenwand der Exkavation schräg hinuntersteigen, und daß dieser Teil ihres Verlaufes gerade bei steilwandigen Exkavationen unseren Blicken entzogen ist. Im aufrechten Bilde lassen sich auch an den in verschiedenem Niveau liegenden Gefäßen sehr deutlich parallaktische Verschiebungen wahrnehmen.

Bei seichten physiologischen Exkavationen sieht man die Gefäße innerhalb der Exkavation und in dem nicht exkavierten Teil der Papille im aufrechten Bilde mit denselben Korrektionslinsen. Oft muß man sich aber für den Grund der Exkavation erst durch Einlegen oder Wechseln von Korrektionslinsen einstellen und es kann die Refraktionsdifferenz 1·5 bis 2 *D* betragen.

Im Grunde der Exkavation erscheinen bei einer gewissen Einstellung in sehr vielen Fällen eine große Zahl von graublauen Tüpfeln. Ihre Entstehung ist nach v. Arlt in folgender Weise zu erklären: Die Nervenfasern des Optikus verlieren in der Gegend der Lamina cribrosa ihr Mark. Dieses letztere erscheint bei der ophthalmoskopischen Untersuchung (wie man bei den Fällen von markhaltigen Nervenfasern in der Netzhaut sieht) weiß. Die markhaltigen Nervenfasern des Optikus würden sich also von dem Bindegewebe der Lamina cribrosa gar nicht unterscheiden, wenn das Mark in allen Nervenfaserbündeln genau im Niveau der Lamina cribrosa aufhören würde. Dadurch aber, daß die Fasern in manchen Fasergruppen oder Bündeln schon früher marklos werden, entstehen scheinbare Gruben, welche von durchsichtigen Achsenzylindern ausgefüllt werden und uns, da nur wenig Licht in dieselben gelangt und sie gleichsam im Schatten liegen, als jene graublauen Tüpfel erscheinen.

Wie schon in der anatomischen Übersicht dargelegt wurde, hängt die Form der physiologischen Exkavation mit der Schiefheit des Sklerotikalkanals zusammen. Dies spricht sich auch im ophthalmoskopischen Bilde sowohl hinsichtlich der physiologischen Exkavation als auch der Begrenzung der Papille aus. Grubige oder kesselförmige Exkavationen kommen bei geradem Durchtritt des Optikus durch die Sklera oft in Verbindung mit einem Skleralring vor. In Augen, in denen der Sklerotikalkanal eine schiefe, von hinten und medial nach vorne und lateral gelegene Richtung hat, ist die Exkavation an ihrem medialen Rande steilwandig, am lateralen dagegen allmählich abfallend (s. Tafel I, Fig. 4). Dementsprechend biegen die Gefäße am medialen Rande der Exkavation scharf um oder es sind die am Grunde der Exkavation zunächst ihrem medialen Rande gelegenen Gefäßstücke durch leichtes Überhängen dieses Randes sogar ganz unseren Blicken entzogen, während die lateralwärts verlaufenden Gefäße allmählich aufsteigen und am lateralen Rande der Exkavation nur mäßige Biegungen machen. Oft ist in diesen Fällen auch eine deutlich ausgeprägte, am lateralen Rande der Papille liegende Skleralsichel zu sehen. Bei den seltenen Fällen, in denen der Optikus den umgekehrt schiefen Verlauf durch die Sklera nimmt, ist im Gegenteil der laterale Rand der Exkavation steiler als der mediale, was aber wegen des flacheren Baues der lateralen Papillenhälfte weniger auffallend zum Ausdruck kommt. Eine etwa vorhandene Skleralsichel liegt dann am medialen Rande der Papille. In ganz analoger Weise läßt die oben scharfrandige, nach unten allmählich verlaufende Exkavation mit einer unten gelegenen Skleralsichel auf einen schiefen Verlauf des Sklerotikalkanals von hinten und oben nach vorne und unten schließen.

3. Der ophthalmoskopische Befund beim Neugeborenen, beim Greise und nach dem Tode.

Das Fehlen des Pigmentes in den Chromatophoren der Aderhaut macht sich im ophthalmoskopischen Bilde des Augenhintergrundes beim Neugeborenen nicht bemerkbar, da das Pigmentepithel auch beim Neugeborenen wie beim Erwachsenen pigmentiert ist. Dagegen ist nach den anatomischen Untersuchungen v. Hippels die

Fovea, auf deren Grund noch alle Schichten, wenn auch modifiziert, vorhanden sind, sehr seicht und der sie beim Erwachsenen umgebende Wall ist kaum angedeutet.

Das normale Bild des Augenhintergrundes geht im hohen Alter mannigfache Veränderungen ein. Der Sehnerv ist nicht so hellglänzend und scharf begrenzt wie im jugendlichen Auge. Er hat eine mehr graurötliche Farbe, erscheint trüb, man sieht niemals jene grauen, von der Papille ausstrahlenden feinen Striche. Die Reflexstreifen auf den Netzhautgefäßen sind nicht so glänzend, die unregelmäßigen, oben beschriebenen Reflexstreifen entlang der Gefäße und alle anderen Netzhautreflexe fehlen. Untersucht man im aufrechten Bilde, so findet man manchmal den Fundus nicht gleichmäßig rot gefärbt, sondern erblickt eine sehr große Zahl blasser, roter Tüpfel, meist sehr klein, eben sichtbar, in deren Umgebung der Fundus dunkler aussieht, so daß sie mitunter von schwärzlichen, kleinen Ringen eingefaßt werden. Diese sehr feinen Veränderungen, die im Pigmentepithel ihren Sitz haben, finden sich besonders deutlich in der Gegend der Makula (Tafel VIII, Fig. 3), in anderen Fällen umgeben sie die Makulagegend ringförmig (Tafel VII, Fig. 8). Es gewinnt dadurch der Fundus ein sehr fein marmoriertes Aussehen, indem solche Tüpfel auch miteinander verschmelzen können. Ferner gibt es Fälle, wo außer dieser Veränderung der Retina in der Makulagegend noch gelblich-weiße, ziemlich scharf begrenzte helle Flecke erscheinen, die zu größeren hellen Stellen konfluieren können und kleine glitzernde Punkte (Körnchen oder Kristalle von kohlensaurem Kalk) enthalten. Das anatomische Substrat für diese Veränderungen sind jene geschichteten Auflagerungen auf die Lamina vitrea Chorioideae, die man als Drusen der Glaslamelle der Chorioidea bezeichnet (Liebreich, Nagel) (Tafel V, Fig. 4). An den Stellen, wo diese sich entwickeln, fehlt das Pigmentepithel oder es liegen nur einzelne Pigmentschollen auf diesen Körpern. Dagegen treten in der Umgebung der Drusen vermehrte Ansammlungen von Pigment durch Wucherung der Pigmentepithelzellen auf, die sich dann mitunter in dunklen Ringen um die hellen Drusen anatomisch, ja selbst manchmal ophthalmoskopisch ausprägen. Solche Drusen können auch konfluieren, dadurch größere Auflagerungen auf der Glashaut bilden und Kalkeinlagerungen aufnehmen.

Das ophthalmoskopische Bild dieser Veränderungen wurde zuerst von Nagel, Hutchinson und Waren-Tay beschrieben und wird in England als Tays Chorioiditis, Hutchinsonsche Veränderung oder Chorioiditis guttata bezeichnet. Obwohl ein Teil dieser Fälle durch ihr familiäres Auftreten sich auszeichnet und wohl zu der tapetoretinalen Degeneration zu rechnen ist, und dort noch Erwähnung finden wird, soll doch schon hier angeführt werden, daß man dieses Augenspiegelbild auch bei Personen im mittleren Lebensalter oder selbst früher gesehen hat (Nettleship, Juler). Masselon hat solche Beobachtungen unter dem Namen „Infiltration vitreuse de la retine“ beschrieben. Die Sehschärfe braucht dabei nicht oder nur wenig herabgesetzt zu sein. Es ist sehr wahrscheinlich, daß es sich in diesen Fällen ebenfalls um Drusen der Glaslamelle der Chorioidea handelt.

Davon verschieden sind die zentralen Veränderungen der Retina, die in größeren, graulichen oder rötlichen, selbst weißlichen unregelmäßigen Stellen bestehen, welche

manchmal von Pigment umgeben sind (Haab). Doch kommt es auch vor, daß diese letzteren Veränderungen in Augen entstehen, die bisher den Befund der Drusen des Pigmentepithels geboten hatten. Unregelmäßige Pigmentierungen in der Peripherie des Augengrundes sieht man ebenfalls mitunter in den Augen der Greise; manchmal sind derartige Pigmentierungen in Form von großen Fünf- oder Sechsecken angeordnet (Haab).

In der äußersten Peripherie des Fundus können weiße, kreisrunde oder ovale Flecke bedingt durch Atrophie der Chorioidea auftreten, selten findet sich daselbst eine weiße atrophische Zone, die die Peripherie des Augenhintergrundes wie ein Gürtel umgibt (Magnus). Auch um den Sehnerven kommt eine ringförmige Atrophie vor, welche sich als ein gelblich-weißer Ring um die Papille zu erkennen gibt.

Die Veränderungen des Augenhintergrundes nach dem Tode bestehen zunächst in einer schon wenige Minuten später eintretenden Blässe der Papille, an welche sich eine diffuse Netzhauttrübung anschließt. In der Mitte der Fovea kann dann ähnlich wie beim Bilde der Embolie der Zentralarterie ein kleiner dunkler Fleck auftreten, dessen Erklärung ebenso wie bei diesem Krankheitsbilde darin besteht, daß die durch das Aufhören der Zirkulation entstehende Trübung an der dünnsten Stelle der Retina sich nicht geltend macht. Die Veränderungen der Netzhautgefäße betreffen zuerst und in stärkerem Maße die Arterien. Sie sind stark verdünnt und manchmal auf der Papille überhaupt nicht zu sehen. Doch können die Arterien und Venen, wenn auch ohne Farbenunterschied, längere Zeit sowohl auf der Papille als im Fundus erkennbar bleiben. Später zeigt sich die Blutsäule in den Venen vielfach unterbrochen (Bouchut, Poncet, Gayet, Groenouw). Usher hat beobachtet, daß die Blutsäule in den Netzhautgefäßen unmittelbar nach dem letzten Atemzuge und noch vor dem Herzstillstand ein körniges, rosenkranzartiges Aussehen annimmt. Ungefähr fünf bis sechs Stunden nach dem Tode beginnt eine Trübung der brechenden Medien, welche die ophthalmoskopische Untersuchung unmöglich macht.

Literatur: Lichtreflexe: Dimmer, Die ophthalmoskop. Lichtreflexe der Netzhaut. Wien 1891; derselbe, Beiträge zur Ophthalmoskopie. Arch. für Ophthalm. 44. 1897; derselbe, Die Reflexstreifen auf den Netzhautgefäßen. Klin. Monatsbl. f. A. 45. 1907.

Über den Venenpuls Leber, Graefe-Saemisch, II. Aufl. Bd. II. Abteilung II, S. 125; Kümmell, Über Pulserscheinungen der Augengefäße, A. f. A., 78, 1915; de Speyr, Le pouls des artères etc. Ann. d.'ocul. 1914; Marx, Die Ursache der roten Farbe des Augenhintergrundes. Archiv für Ophth. 71. 1909.

Über die Macula lutea: Gullstrand, Die Farbe der Macula centralis ret. Archiv für Ophth. LXII. 1905 und LXVI. 1907; Dimmer, Die Macula lutea der menschl. Netzhaut usw. Archiv für Ophth. LXV. 1907; Van der Hoeve, Die Farbe der Makula. Gr. A. f. O. 80. 1911.

Fuchs, Über Pigment., Melanom, Sarkom d. Aderh., Gr. A. f. O. 94. 1917; Abelsdorff, Über die Erkennbarkeit des Sehpurpurs, Archiv für Anatomie und Phys. 1896; Phys. Beobacht. am Krokodilauge, ebenda 1908; Haab, Augenspiegelstudien. A. f. A. 81. 1916; Elschnig, Zur Anatomie des menschlichen Albinoauges. Gr. A. f. O. 84. 1913; Ichikawa, Über den ophthalmoskopischen Befund der Area centralis des Albinoauges. Kl. M. Bl. 51. 1913; Stähli, Über die obere Sichtbarkeitsgrenze der Makulareflexe. Kl. M. Bl. LXII. I. 1919; Affolter, Ophthalm. Untersuchungen im rotfreien Licht. Gr. A. f. O. 94. 1917; A. Vogt, Die Nervenfaserstreifung der menschl. Netzhaut usw. Kl. M. Bl. 58. 1917; derselbe, Zur Farbe der Macula retinae. Kl. M. Bl. LX. 1918; derselbe, Über

eine vertikale lineare Streifung usw. Kl. M. Bl. LX. 1918; Koeppe, Die Mikroskopie des lebenden Augenhintergrundes usw. Gr. A. f. O. 97. 1918; Senile Veränderungen siehe Leber, Netzhauterkrankungen. Graefe-Saemisch, II. Aufl. S. 2049 u. ff.; Veränderungen nach dem Tode: Groenouw, Graefe-Saemisch, II. Aufl. u. III. Aufl. Bd. XI. 1; Über Crick-dots: Gunn, Tr. O. S. III. 1883; Brit. J. of Oph. 1918. S. 189, S. 299.

ANHANG.

Der ophthalmoskopische Befund bei Tieren.

Ein reiches Feld interessanter Beobachtungen bietet die ophthalmoskopische Untersuchung der Tieraugen, die vergleichende Ophthalmoskopie. Die Kenntnisse hierüber danken wir besonders Beauregard, Hirschberg, Bayer, Th. Beer, Lindsay-Johnson, C. A. Wood. Bayer hat sehr gute Abbildungen des Augenhintergrundes unserer Haustiere geliefert. Das große Prachtwerk von Lindsay-Johnson gibt eine ganze Reihe ausgezeichneter Abbildungen des Augenhintergrundes der Säugetiere, während das Buch von C. A. Wood vortreffliche Darstellungen des Vogelauges enthält.

Für die Untersuchung der Tieraugen eignen sich elektrische Augenspiegel sehr gut, weil man damit den Bewegungen der Tiere leichter folgen kann. Die Größe der Pupille erleichtert bei vielen Tieren einerseits die Untersuchung, während anderseits die Unruhe der Tiere und die Schwierigkeit, sie in die richtige Stellung zu bringen, bedeutende Hindernisse bilden.

Von hervorragender Wichtigkeit für den Befund ist natürlich die Gefäßversorgung des Augeninnern, besonders der Netzhaut. Diese ist fast nur bei den Säugetieren gefäßhaltig, jedoch in sehr verschiedenem Maße. Leber hat in dieser Beziehung vier Typen unterschieden: 1. Holangische Netzhäute, die in ihrer ganzen Ausdehnung vaskularisiert sind; 2. merangische, mit Gefäßen in einem größeren Teile der Netzhaut; 3. paurangische, wo sich die Gefäßentwicklung nur auf die Papille und deren nächste Umgebung beschränkt; 4. anangische, bei denen keine Gefäße ophthalmoskopisch sichtbar sind. Im folgenden sollen einige Repräsentanten dieser Gruppen, welche der Untersuchung leicht zugänglich sind, angeführt werden.

Da die Netzhaut beim Hunde und bei der Katze so wie beim Menschen zum holangischen Typus gehört, so ähnelt das Augenspiegelbild dieser Tiere durch die reiche Entwicklung des Gefäßsystems jenem des Menschen, unterscheidet sich aber davon durch das Tapetum lucidum, jener bei sehr vielen Tieren vorkommenden, aus Zellen oder Fasern (T. cellulosum oder T. fibrosum) bestehenden Schicht, welche sich in der Chorioidea nach außen von der Choriocapillaris findet und die Wirkung hat, das Licht, das schon einmal durch die Sehzellen gegangen ist, diffus im Auge zu zerstreuen. Die sehr helle Farbe dieses Tapetums wird durch doppelbrechende, in den Zellen liegende Mikrokristalle hervorgerufen. Beim Hunde nimmt dieses Tapetum den oberen Teil des Fundus bis zum oberen Sehnervenrand ein oder erstreckt sich auch über denselben hinaus. Es ist hellgelbgrün und die Gefäße erscheinen, sobald sie auf diesen Hintergrund treten, sehr dunkel, fast schwarz oder sehr dunkelviolett. Ich habe diese Erscheinung, welche nicht sichtbar ist, wenn man den vorderen Bulbulabschnitt entfernt und den hinteren Abschnitt mit freiem Auge betrachtet, für die kleinen Gefäße dadurch erklärt, daß das grüne Licht des Tapetums bei dem Durchtritt durch die Gefäße die rote Blutfarbe der Gefäße auslöscht. Bei den größeren Gefäßen, welche kein oder fast kein Licht durchlassen, kommt bei der ophthalmoskopischen Untersuchung offenbar das grüne Licht zur Wirkung, welches seitlich neben den Gefäßen vorbei von dem hinter den Gefäßen liegenden Tapetum reflektiert wird und dann im Beobachterauge an derselben Stelle der Beobachterretina vereinigt wird wie das rote, von der Vorderfläche der Blutsäule in den Gefäßen reflektierte Licht. Die Gegen-

farben heben sich großenteils auf und es bleibt nur, besonders bei den Venen, die blaue Farbe übrig, die mit nicht ausgelöschten Teilen des Rot violett ergibt*). Die Papille des Hundeauges ist ungefähr rund und läßt die an der Farbe leicht unterscheidbaren Gefäße, welche sehr breite, an den Venen und den Arterien durch den Achsenstrom bedingte Reflexstreifen haben, hervortreten. Auffallend ist ein großer Venenbogen, von dem zahlreiche Gefäße entspringen und der eigentümliche, nicht rhythmische Pulsationen zeigt.

Bei der Katze und in ähnlicher Weise bei den großen, katzenartigen Raubtieren, die ebenfalls holangische Netzhäute besitzen, liegt die Papille noch innerhalb des sich in dreieckiger, mit der Spitze nach oben gerichteter Form weit nach oben erstreckenden Tapetum lucidum, das eine grünlichweiße Farbe hat, bestehend aus weißen und grünen Streifen. Es finden sich im Tapetum lucidum viele dunkle Punkte, welche Durchtrittsstellen von Gefäßen entsprechen. Die die Netzhaut versorgenden und in ihr liegenden Gefäße sind sogenannte cilioretinale Gefäße, d. h. Gefäße, welche vom Gefäßgebiete der Ciliargefäße stammen und in die Netzhaut übertreten. Cilioretinale Gefäße finden sich übrigens auch bei vielen anderen Säugetieren, wie Hund, Fuchs und anderen, wo sie aber nur einen Teil der Retina versorgen.

Beim Rind, wo ebenfalls ein Tapetum lucidum mit ziemlich geradliniger Begrenzung zu finden ist, liegt die Papille meist im Tapetum nigrum und von ihr treten ebenso wie beim Schaf und der Ziege wohl ausgebildete, bis weit in den Fundus verfolgbare Netzhautgefäße aus. Auch das Schwein, die Ratte, die Maus, der Igel, das Eichhörnchen haben holangische Netzhäute. Bei dem letzteren hat der Sehnerveneintritt die Gestalt eines horizontalen, langen Bandes, von dessen oberem und unterem Rand die Netzhautgefäße und einzelne Bündel markhaltiger Nervenfasern ausstrahlen.

Der merangische Typus wird durch das Kaninchen und durch einen Teil der Nager repräsentiert. Hier findet man den Sehnerven beim Einblick in das Auge von unten her als eine querovale, helle Scheibe mit deutlicher Exkavation, die sich durch das Umbiegen der Netzhautgefäße zu erkennen gibt. Diese sind spärlich und verlaufen nur im horizontalen Meridian, heben sich aber sehr deutlich von zwei weißen, rechts und links von der Papille befindlichen Stellen ab, den sogenannten Markflügeln, welche samt der Papille ein helles, querliegendes Band bilden. Am vorderen und hinteren Ende dieses Bandes, ebenso ober und unter der Papille sieht man weiße Streifen als Ausdruck der markhaltigen Nervenfasern in den Fundus ausstrahlen. Der übrige Augenhintergrund ist bei pigmentierten Kaninchen mehr oder weniger dunkel gefärbt, ähnlich wie beim Menschen. Beim albinotischen Kaninchen erscheinen im ganzen Fundus die vielfach gewundenen Chorioidealgefäße samt den Vortexvenen auf dem weißen Grunde der Sklera. Albinotische Kaninchen können daher mangels albinotischer Menschen sehr gut dazu verwendet werden, um das Bild des albinotischen Fundus zu veranschaulichen. Bildliche Darstellungen des Kaninchenaugenhintergrundes sind im Atlas der Ophthalmoskopie von Haab enthalten.

Paurangische Netzhäute haben das Pferd, der Elephant, das Meerschweinchen. Der Augenhintergrund des Pferdes ist aus begreiflichen Gründen besonders oft und genau auch unter pathologischen Verhältnissen studiert worden. Auch hier ist im oberen Teile des Fundus ein grün schillerndes Tapetum lucidum zu finden, das nach unten bis fast zur Papille reicht, schläfenwärts den ganzen sichtbaren Fundus einnimmt, während es nasenwärts nicht ganz so weit reicht. Dieses Tapetum enthält zahlreiche dunkle Punkte, welche den Durchtrittstellen von Gefäßen entsprechen. Um die Papille zu finden, muß man stark von oben ins Auge hineinsehen. Sie erscheint sehr groß, ist queroval, ausgehöhlt, von einem weißen Skleralring umgeben und läßt rings an ihrem Rand die Netzhautgefäße austreten, welche nur etwa einen Papillendurchmesser weit in die Netzhaut hineinreichen. Sie sind so zart, daß man Arterien und Venen nicht unterscheiden kann. Der übrige Augenhintergrund ist je nach der Pigmentierung mehr oder weniger gleichmäßig dunkel gefärbt. Bei wenig pigmentierten Pferden, besonders aber bei albinotischen sieht man daselbst die Gefäße der Chorioidea deutlich hervortreten. Unter dem Tapetumkolobom versteht man eine nach

*) Dimmer, Lichtreflexe der Netzhaut. Wien 1891. S. 102.

oben von der Papille gelegene, rote Stelle des Fundus, in der man mehr oder weniger deutlich Chorioidealgefäße sehen kann. Man hat an Pferdeaugen Netzhautblutungen, Neuroretinitis, Stauungspapille, Chorioiditis disseminata mit dem Augenspiegel konstatiert.

Völlig gefäßlos, anangisch, ist die Netzhaut nach der ophthalmoskopischen Untersuchung nur bei wenigen Säugetieren: beim Rhinozeros, Stachelschwein, Gürteltier, Faultier, Ameisenigel, Schnabeltier.

Während so bei den Säugetieren die Gefäßlosigkeit der Netzhaut die Ausnahme darstellt, ist dieser Zustand bei den übrigen Wirbeltieren fast durchwegs vorhanden, was natürlich zur Folge hat, daß das Augenspiegelbild von jenem der Säugetiere toto coelo verschieden ist.

Schon bei einigen niederen Säugern (Aguti, Känguruh), die schwach entwickelte Netzhautgefäße haben, findet sich ein gefäßhaltiges, vor der Papille in den Glaskörper aufragendes Gebilde, das dem bei Nichtsäugern vorkommenden Pecten analog ist. Bei den Vögeln sieht man in dem rötlichen oder graugrünlichen Augenhintergrund teilweise die Gefäße der Chorioidea. Am unteren Teile des Fundus fällt ein stark pigmentiertes, faltiges, stark in den Glaskörper vorragendes Gebilde auf, das in seitlicher Richtung sehr schmal, in der Richtung von oben nach unten aber sehr ausgedehnt ist. Dieses Gebilde — der Kamm, Pecten — ist sehr gefäßreich und einer bedeutenden Schwellung fähig, so daß man seine Funktion in einer Regulation des intraokulären Druckes sieht. Hinter dem Pecten, von ihm teilweise verdeckt, liegt die Papille in Form eines weißen, fast völlig gefäßlosen Streifens.

So wie die Vögel hat auch ein Teil der Reptilien weder Netzhaut noch Glaskörpergefäße. Dafür zeigt die Mehrzahl der Eidechsen ein dem Pecten analoges Gebilde, den sogenannten Zapfen, andere, wie die Schildkröten, eine scheibenförmige Erhabenheit, einen Polster. Dieses kommt auch bei den Schlangen vor, die aber noch ein reiches Netz von Glaskörpergefäßen besitzen, welche dessen Oberfläche bedecken.

Die Amphibien zeigen ein verschiedenes Verhalten. Die Frösche haben ein ausgebildetes Netz von Glaskörpergefäßen. Wenn man einen Frosch mit dem Augenspiegel untersucht, was man am besten so bewerkstelligt, daß man ihn in ein Tuch wickelt und vor den Augenspiegel zur Untersuchung im aufrechten Bilde hält, so kann man diese Gefäße auf dem in grünlicher Farbe sich darstellenden Augenhintergrund sehr leicht wahrnehmen. Das Auge hat so betrachtet eine hypermetropische Einstellung von 4 bis 5 *D*. Die Eintrittsstelle des Sehnerven ist kaum kenntlich, da sie von den größeren Glaskörpergefäßen (es sind durchwegs Venen) bedeckt wird. In den größeren Venen kann man sehr leicht die Blutbewegung bemerken, die sich in dem die Achse des Gefäßes einnehmenden lichten Streifen als rasche Strömung bemerkbar macht. In den kleineren Gefäßen und Kapillaren sieht man aber, ein überraschendes und sehr eindrucksvolles Bild, die einzelnen Blutkörperchen als helle Fleckchen sich hintereinander herschieben und erkennt vorübergehende Störungen des Kreislaufes an dem Stillstand der Bewegung. Bei künstlicher Verlangsamung des Blutstromes durch Druck auf den Unterleib des Frosches oder mäßiger Strangulation durch eine um den Hals gelegte Fadenschlinge zerfallen auch die hellen Streifen auf den größeren Gefäßen in einzelne weiße Punkte, wodurch die Deutung dieser hellen Streifen als Ausdruck des Achsenstromes erwiesen wird. Nur durch diese Erklärung wird auch die Beobachtung verständlich, daß dort, wo zwei kleinere Venen sich zu einer größeren vereinigen, der zentrale, helle Streifen in der letzteren anfangs doppelt erscheint, indem die beiden Achsenströme nicht sogleich zusammenfließen. Die Sichtbarkeit der einzelnen Blutkörperchen im Froschauge wird durch die starke Vergrößerung (nach Hirschberg bis 70 fach), die durch die bei geringer Hypermetropie sehr geringe Achsenlänge des Auges verständlich wird, und die bedeutende Größe der Froschblutkörperchen verursacht (7 . 7 μ beim Menschen gegen 22 μ beim Frosch).

Die Schwanzlurche (Urodelen), die Molche und Salamander, bilden auch darin den Übergang zu den Fischen, daß jenen, ebenso wie den meisten dieser, innere Augengefäße vollständig fehlen. Unter den Fischen haben nur die Knochenfische und auch nicht sämtliche Arten Glaskörpergefäße. Nur beim Aal hat man Netzhautgefäße gefunden. Über die Wahrnehmbarkeit des Sehpurpurs bei manchen Fischen wurde bereits oben berichtet.

So ergibt die vergleichende Ophthalmoskopie eine kaum übersehbare Reihe von interessanten Befunden. Man braucht nur die Atlanten von Lindsay-Johnson und von Casey-Wood durchzublättern, um von der Fülle und der Mannigfaltigkeit dieser Befunde überrascht zu sein. Ich pflege auch meine Hörer stets auf diese Gelegenheit zu interessanten Naturbeobachtungen aufmerksam zu machen und ihnen zu empfehlen, daß sie ihren Augenspiegel auch manchmal während der Ferien auf dem Lande, wo sich die Gelegenheit zur Untersuchung von Tieraugen darbietet, zur Hand nehmen mögen.

Literatur: Beauregard, Recherch. sur les réseaux vasc. etc., Ref. Journ. de l'anat. et de la phys. XIV, 1876; Hirschberg, Zur vergleichenden Ophthalmoskopie, C. f. A. 1881; Bayer, Bildliche Darstellung des gesunden und kranken Auges unserer Haustiere, Wien 1881; Th. Beer, Die Akkommodation des Fischauges, Pflügers Arch., LVIII, 1894; Casey Albert Wood, The fundus oculi of birds, Chicago 1917.

III. Kapitel.

Die Refraktionsbestimmung.

Mit dem Augenspiegel kann die Refraktion des Auges in objektiver, d. h. nicht auf den Angaben des Untersuchten beruhender Weise mit einem hohen Grade von Genauigkeit bestimmt werden. Diese Art der Feststellung des Brechzustandes bildet einen wesentlichen und unerläßlichen Teil der Refraktionsbestimmung überhaupt, da bei der Untersuchung mit dem Augenspiegel die Akkommodation, welche die Resultate der Funktionsprüfung beeinflußt, in der Regel ausgeschaltet wird. Wir besitzen in dieser Anwendung des Ophthalmoskopes nicht nur ein sehr erwünschtes Mittel zur Kontrolle der Funktionsprüfung, sondern die Refraktionsbestimmung mit dem Augenspiegel gibt uns in gewissen Fällen, so besonders bei der Hypermetropie, erst überhaupt die Möglichkeit, die dioptrische Einstellung des Auges zu erfahren, während die Funktionsprüfung dieses Ergebnis erst nach künstlicher Lähmung der Akkommodation liefert. Mit dem Augenspiegel läßt sich der Brechzustand des Auges natürlich auch in Fällen, wo eine Funktionsprüfung ausgeschlossen ist, ermitteln, so bei Kindern, bei bewußtlosen und idiotischen Personen, und dann, wenn das Sehvermögen durch Anomalien oder Fehler des nervösen Apparates herabgesetzt oder vollkommen geschwunden ist. Von großer Bedeutung ist diese Anwendung des Ophthalmoskopes ferner für die Militärärzte bei der Assentierung, endlich behufs Bestimmung der Niveaudifferenzen im Augenhintergrunde, wovon bereits oben die Rede war.

Doch ist die Refraktionsbestimmung durch die subjektive Methode mit Brillenkasten und Sehprobentafel in allen Fällen, wo sie anwendbar ist, von der größten Wichtigkeit, ja sie ist in vielen Fällen für die Ermittlung des Korrektionsglases maßgebend. Eine oder mehrere der verschiedenen Arten der objektiven Refraktionsbestimmung sollen in richtiger Auswahl zur Kontrolle und Unterstützung der subjektiven Methode angewendet werden; doch hieße es den Wert der objektiven Methoden überschätzen, wenn man lediglich nach den damit gewonnenen Resultaten bei der Auswahl der Gläser vorgehen wollte. Dies verbietet sich schon dadurch, daß das Auge kein starres optisches Instrument, sondern ein durch nervöse, in individueller Art abgestufte Einflüsse in verschiedener Richtung veränderlicher Apparat ist. Auch haben wir in der optischen Einleitung gesehen, daß der optische Bau des Auges viele Besonderheiten aufweist, die sich auch bei genauester objektiver Untersuchung nicht so überblicken lassen, daß man die subjektive Unter-

suchung entbehren könnte. Ferner sei daran erinnert, daß die objektiven Kontrollmethoden der Refraktionsbestimmung nur bei jüngeren Individuen, bei denen die Akkommodation eine größere Rolle spielt, überhaupt in Betracht kommen und daß in Fällen von hochgradiger Myopie eine scheinbare Erhöhung der Refraktion durch Anspannung der Akkommodation kaum vorkommt. Beim regelmäßigen Astigmatismus setzt uns der jetzt wohl allgemein übliche Gebrauch des Ophthalmometers in den Stand, die Richtung der Hauptmeridiane und den Grad des Astigmatismus der Cornea zu ermitteln, so daß die weitere subjektive und objektive Refraktionsbestimmung auf der durch die Ophthalmometeruntersuchung gewonnenen Basis weiterbauen kann. Von dieser Erkenntnis ausgehend, soll man auch jede Refraktionsbestimmung mit der Ophthalmometeruntersuchung beginnen und dann erst die anderen Untersuchungsmethoden anschließen.

Es ist klar, daß Unregelmäßigkeiten in den Niveauverhältnissen des Augenhintergrundes die Refraktionsbestimmung jeder Art beeinflussen müssen, sei es daß es sich um eine Refraktionsdifferenz zwischen Papille und Makula oder um jene Erscheinung handelt, die wir später als Astigmatismus Fundi kennen lernen werden.

I. Die Refraktionsbestimmung im aufrechten Bilde.

Diese Methode soll zuerst für die Fälle von Emmetropie, Myopie und Hypermetropie und unter der Voraussetzung, daß weder der Untersucher noch der Untersuchte akkommodieren, behandelt werden. Auch wird zunächst der Einfluß der Entfernung zwischen beiden Augen nicht berücksichtigt.

1. Erkennung und Bestimmung von E, M und H.

Die bei der Untersuchnng im aufrechten Bilde möglichen Fälle sind in folgenden drei Reihen erschöpft, wobei immer die Refraktion des Untersuchers links, der Refraktionszustand des Untersuchten rechts von der Klammer angemerkt ist.

$$\text{I.}\quad E\left\{\begin{matrix}E\\M\\H\end{matrix}\right.\qquad \text{II.}\quad M\left\{\begin{matrix}E\\M\\H\end{matrix}\right.\qquad \text{III.}\quad H\left\{\begin{matrix}E\\M\\H\end{matrix}\right.$$

Ist der Untersucher Emmetrop (I), so wird er die verschiedenen Refraktionszustände des untersuchten Auges folgendermaßen bestimmen:

1. Der Untersucher ist Emmetrop, der Untersuchte ebenfalls Emmetrop (Fig. 78).*)

*) In den Fig. 78 bis 90 ist mit A das Auge des Untersuchers, mit K das Auge des Untersuchten bezeichnet. Die Konturen des letzteren, sowie die dasselbe verlassenden Strahlen sind gestrichelt gezeichnet, während das Auge des Arztes und die in dasselbe eindringenden Strahlen durch ausgezogene Linien dargestellt sind; jene Linien, die anzeigen, wie die Strahlen durch Konstruktion zu den Fernpunkten verfolgt werden können, aber nicht wirklich verlaufenden Strahlen entsprechen, sind punktiert gezeichnet; S P ist der Spiegel. Mit

In diesem Falle sieht der Untersucher ohne Korrektionsglas und erkennt daraus, daß das Auge des Kranken ebenfalls emmetropisch ist.

2. Der Untersucher ist Emmetrop, der Untersuchte Myop (Fig. 79). Die aus dem myopischen Auge austretenden Strahlen sind konvergent und müssen daher durch Vorsetzen eines Konkavglases parallel gemacht werden. Diese Linse, die parallele Strahlen so divergent macht, daß sie vom Fernpunkte r des untersuchten Auges herzukommen scheinen, entspricht der Myopie des untersuchten Auges.

3. Der Untersucher ist Emmetrop, der Untersuchte Hypermetrop (Fig. 80).

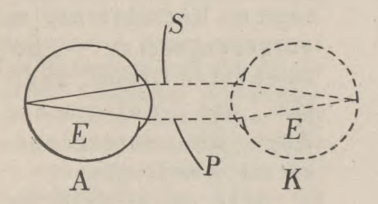


Fig. 78.
Untersucher und Untersuchter Emmetropen.

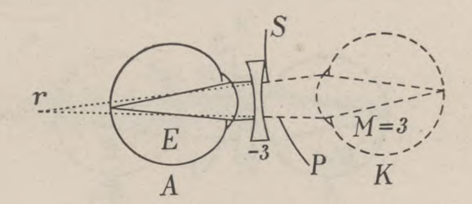


Fig. 79.
Untersucher Emmetrop, Untersuchter Myop.

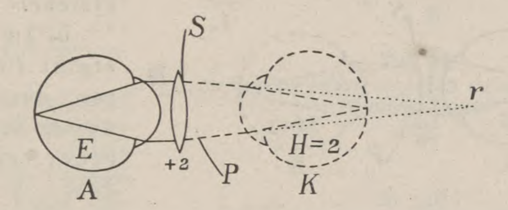


Fig. 80.
Untersucher Emmetrop, Untersuchter Hypermetrop.
A Auge des Untersuchers; *K* untersuchtes Auge; *S P* Spiegel; *p* Fernpunkt des untersuchten Auges.

In diesem Falle muß sich der Untersucher einer Konvexlinse bedienen, da die aus dem untersuchten Auge austretenden Strahlen vom Fernpunkte r des Auges divergieren, der in endlichem Abstande hinter der Netzhaut liegt. Die vorgesetzte Linse ergibt den Grad der H.

Ist der Untersucher nicht Emmetrop, sondern Myop oder Hypermetrop, so kann er, wenn er sein Korrektionsglas fest im Augenspiegel anbringen läßt oder das ihn korrigierende Brillenglas vor dem Auge behält, die Refraktionsanomalien genau so bestimmen wie wir es soeben für den emmetropischen Untersucher geschildert haben. Benützt ein Ametrop ohne Brillenglas

E, M und H ist die Refraktion sowohl im Auge A als im Auge K eingezeichnet. Unter den Korrektionsgläsern steht ihre Stärke in *D*; R ist der Fernpunkt von A, r der Fernpunkt von K.

ein nicht speziell für ihn eingerichtetes Refraktionsophthalmoskop, so muß er behufs Bestimmung der Refraktion des untersuchten Auges seine eigene Refraktion in Rechnung ziehen, wofür die folgenden Regeln gelten:

1. Sieht der Untersucher mit seinem Korrektionsglas scharf, dann besteht beim Untersuchten E.

2. Benötigt der Untersucher ein stärkeres Glas als jenes, welches seine Ametropie korrigiert, dann hat das untersuchte Auge die gleiche Ametropie und der Grad derselben wird durch Subtraktion der Ametropie des Untersuchers von dem benützten Glase ermittelt.

3. Sieht der Untersucher ohne Glas oder bedarf er eines schwächeren Glases als das die eigene Ametropie korrigierende oder eines seinem Korrektionsglas entgegengesetzt bezeichneten Glases, dann hat das untersuchte Auge die entgegengesetzte Ametropie.

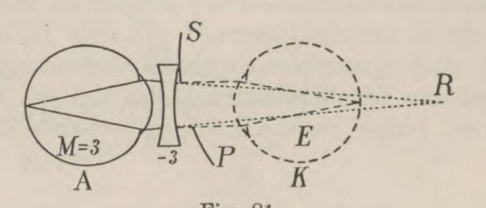


Fig. 81.
Untersucher Myop, Untersuchter Emmetrop.
R Fernpunkt des Untersuchers.

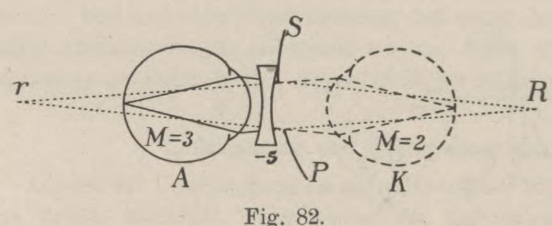


Fig. 82.
Untersucher und Untersuchter Myopen.

a) Im ersten Falle ist der Grad der Ametropie beim Untersucher und beim Untersuchten der gleiche.

b) Im zweiten Falle ergibt sich die Ametropie des Untersuchten durch Subtraktion des benützten Glases von dem Korrektionsglase des Untersuchers.

c) Im dritten Falle muß das benützte Glas zum Korrektionsglase des Untersuchers addiert werden.

Bei diesen Additionen und Subtraktionen ist nur die Zahl der Dioptrien, aber nicht deren Vorzeichen (ob es sich um Konvex = Plusgläser oder um Konkav = Minusgläser handelt) zu berücksichtigen.

Die einzelnen dabei möglichen Fälle sollen noch im folgenden näher erörtert werden.

II. Der Untersucher ist Myop.

1. Der Untersucher ist Myop, der Untersuchte Emmetrop (Fig. 81). In diesem Falle muß der Untersucher eine Linse im Spiegel einschalten, die parallele Strahlen so divergent macht, daß sie vom Fernpunkte seines Auges herzukommen scheinen, d. h. er muß seine Myopie korrigieren. Sieht also ein myopischer Untersucher mit seinem Korrektionsglase den Fundus eines Auges deutlich, so ist das untersuchte Auge emmetropisch.

2. Der Untersucher und der Untersuchte sind myopisch (Fig. 82). In diesem Falle muß der Untersucher die aus dem Auge kommenden konvergenten Strahlen durch Vorsetzen eines Konkavglases so divergent machen, daß sie von seinem Fernpunkte herzukommen scheinen. Diese Linse muß stärker sein als die, welche die

Myopie des Untersuchers korrigiert. Sieht somit ein Untersucher, der Myopie 3 *D* hat, nur unter Zuhilfenahme eines Konkavglases von 5 *D*, so ist der Untersuchte ebenfalls Myop und der Untersucher erfährt den Grad der Myopie des untersuchten Auges (2 *D*), wenn er von dem vorgeschalteten Glase seine eigene Myopie abzieht.

3. Der Untersucher ist Myop, der Untersuchte Hypermetrop.

Es kann die Myopie des Untersuchers gleich, stärker oder schwächer sein als die Hypermetropie des Untersuchten.

a) Die Myopie des Untersuchers und die Hypermetropie des Untersuchten sind gleich (Fig. 83).

In diesem Falle fällt der Fernpunkt des myopischen Auges mit dem Fernpunkt des hypermetropischen Auges zusammen. Der Beobachter kann also die aus seinem Fernpunkte herkommenden Strahlen ohneweiters auf seiner Netzhaut vereinigen. Sieht ein myopischer Untersucher ohne Korrektionsglas den Fundus des untersuchten Auges deutlich, so ist der Untersuchte gerade so stark hypermetropisch als der Untersucher myopisch.

Fig. 83.
Untersucher Myop, Untersuchter Hypermetrop im gleichen Grade.

b) Der Untersucher ist stärker myopisch als der Untersuchte hypermetropisch (Fig. 84).

Es liegt dann der Fernpunkt des myopischen Untersuchers näher an diesem Auge als der Fernpunkt des untersuchten hypermetropischen Auges. Der myopische Untersucher muß also in einem solchen Falle seinen Fernpunkt auf eine größere Distanz hinaus verlegen, er muß demnach seine Myopie verringern, aber nicht korrigieren. Wenn ein myopischer Untersucher ein schwächeres Glas braucht als das, welches seine Myopie korrigiert, so ist der Kranke hypermetropisch und der Untersucher erfährt die Hypermetropie des Patienten, wenn er von seiner Myopie das gebrauchte Konkavglas subtrahiert.

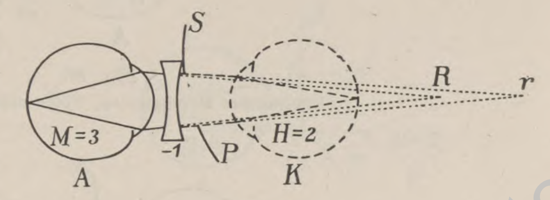


Fig. 84.
Untersucher stärker myopisch als der Untersuchte hypermetropisch.

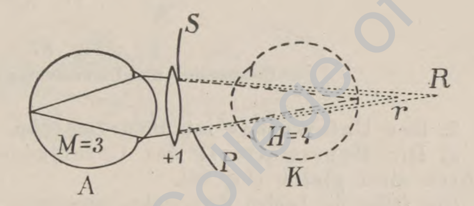


Fig. 85.
Untersucher schwächer myopisch als der Untersuchte hypermetropisch.

c) Der Untersucher ist schwächer myopisch als der Untersuchte hypermetropisch (Fig. 85).

Hier liegt der Fernpunkt des Untersuchers in größerer Entfernung vor seinem Auge als der Fernpunkt des Untersuchten. Um sich also für die Strahlen einzustellen, die von dem Fernpunkte des untersuchten Auges herkommen, muß er sich durch ein Konvexglas stärker myopisch machen. Ein myopischer Untersucher, der nur mit Hilfe einer Konvexlinse ein bestimmtes Auge untersuchen kann, erfährt den Grad der Hypermetropie dieses Auges, wenn er zu der eigenen Myopie die Konvexlinse addiert.

III. Der Untersucher ist Hypermetrop.

1. Der Untersucher ist Hypermetrop, der Untersuchte Emmetrop (Fig. 86).

Der Untersucher muß in diesem Falle seine Hypermetropie korrigieren. Ein hypermetropischer Untersucher, der mit der seine Hypermetropie korrigierenden Linse deutlich sieht, erfährt damit, daß der Untersuchte Emmetrop ist.

3. Der Untersucher und der Untersuchte sind Hypermetropen (Fig. 87).

Es müssen die aus dem untersuchten Auge kommenden divergenten Strahlen durch eine Konvexlinse konvergent gemacht werden. Die dazu nötige Konvexlinse muß stärker sein als die Hypermetropie des Untersuchten. Sieht ein hypermetropischer Untersucher das Auge eines Patienten bloß mit einer Konvexlinse deutlich, die stärker ist als die seiner Hypermetropie entsprechende, so ist der Untersuchte ebenfalls hypermetropisch und der Untersucher erfährt die Hypermetropie des Untersuchten, wenn er von der Korrektionslinse seine Hypermetropie abzieht.

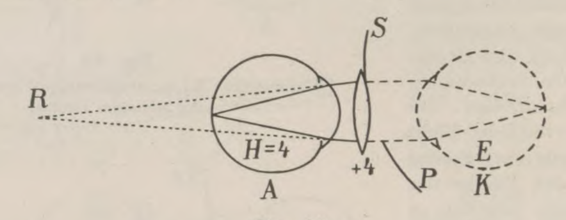


Fig. 86.
Untersucher Hypermetrop, Untersuchter Emmetrop.

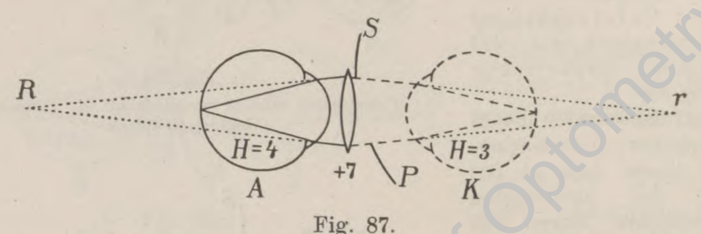


Fig. 87.
Untersucher und Untersuchter hypermetropisch.

2. Der Untersucher ist Hypermetrop, der Untersuchte Myop.

a) Die Hypermetropie des Untersuchers und die Myopie des Untersuchten sind gleich (Fig. 88).

Hier fallen die beiden Fernpunkte zusammen, der Untersucher sieht also ohne Korrektionslinse.

b) Der Untersucher ist stärker hypermetropisch als der Untersuchte myopisch (Fig. 89).

Jetzt muß der Untersucher sich durch Vorlegen einer Konvexlinse schwächer hypermetropisch machen. Sieht demnach ein hypermetropischer Untersucher mit Hilfe einer Konvexlinse, die schwächer ist als sein Korrektionsglas, so ist der Untersuchte Myop und der Untersucher erfährt die Myopie, wenn er von seiner Hypermetropie die Konvexlinse abzieht.

c) Der Untersucher ist schwächer hypermetropisch als der Untersuchte myopisch (Fig. 90).

In diesem Falle muß der Untersucher seine Hypermetropie durch eine Konkavlinse verstärken. Sieht ein hypermetropischer Untersucher bloß mit Hilfe eines Konkavglases den Fundus eines Auges, so ist dieses letztere myopisch. Der Grad der Myopie ist gleich der Hypermetropie des Untersuchers plus dem Konkavglase.

Hat der Untersucher einen erheblichen regelmäßigen Astigmatismus, so läßt er am besten die Korrektionslinse im Spiegel anbringen und verfährt im übrigen wie oben angegeben. Die Refraktionsbestimmung im aufrechten Bilde ergibt nur dann richtige Resultate, wenn sowohl der Untersucher als der Untersuchte nicht akkommodieren. Der letztere akkommodiert in der Regel nicht, wenn er im Dunkel-

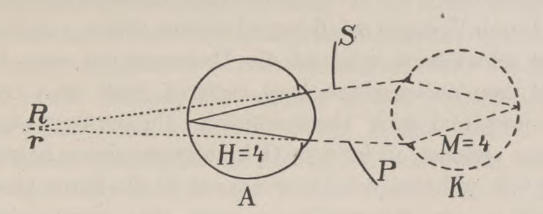


Fig. 88.
Untersucher hypermetropisch, Untersuchter gleich stark myopisch.

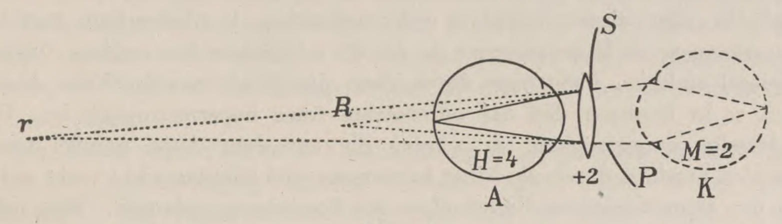


Fig. 89.
Untersucher stärker hypermetropisch als der Untersuchte myopisch.

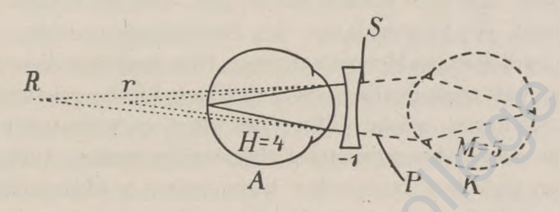


Fig. 90.
Untersucher schwächer hypermetropisch als der Untersuchte myopisch.

zimmer untersucht wird, wo er keinen Gegenstand zum Fixieren hat. Beim Untersucher spielt zunächst der Refraktionszustand eine Rolle. Ist der Beobachter Emmetrop, so wird er nicht so leicht seine Akkommodation aufzugeben imstande sein, als wenn er Myop ist, indem ein Myop mittleren oder stärkeren Grades nahe gelegene Gegenstände in seinem Fernpunkte betrachtet. Am allerschwersten aber wird es einem Hypermetropen fallen, sich die Akkommodation beim Ophthalmoskopieren vollständig abzugewöhnen.

Fast jeder Anfänger akkommodiert bei der Untersuchung im aufrechten Bilde ziemlich stark. Man weiß den Gegenstand in großer Nähe hinter der Pupille und

strengt infolgedessen unwillkürlich, um deutlicher zu sehen, seine Akkommodation an, obzwar man dadurch meist das Gegenteil dessen erreicht, was man erreichen will. Anfänger müssen daher, auch wenn sie nicht myopisch sind, Konkavlinsen benützen, um ein scharfes Bild des Augenhintergrundes zu erhalten. Selbst Myopen vermehren mitunter noch durch Akkommodation ihre Myopie und benötigen dann bei der Untersuchung emetro pischer Augen stärkere Konkavgläser als die ihrer Myopie entsprechenden. Durch Vorlegen möglichst schwacher Gläser und Einschalten immer schwächerer und schwächerer während der Untersuchung eines Falles, ohne daß man den Spiegel vom untersuchten Auge entfernt, muß man trachten, sich das Akkommodieren nach und nach abzugewöhnen. Unterstützt wird dies dadurch, daß man mit dem anderen, nicht zum Ophthalmoskopieren benützten Auge, das man offen halten soll, während der Untersuchung in die Ferne blickt.

Auf hohe Grade von Hypermetropie wird ein emmetropischer Arzt schon dadurch aufmerksam, daß er, wie wir früher angegeben haben, aus größerer Entfernung die g a n z e P a p i l l e sieht, wobei er Myopie oder Hypermetropie auf die oben (S. 83) beschriebene Weise unterscheidet. Bei geringen Graden von Hypermetropie ist aber dieses Symptom nicht vorhanden. In diesem Falle muß man, um zu erkennen, ob Hypermetropie da ist, die schwächste Konvexlinse (0·5 *D*) in den Spiegel einlegen. Sieht man durch diese die Details aus der Nähe ebenfalls deutlich, so ist bewiesen, daß das untersuchte Auge hypermetropisch ist. Denn wäre dasselbe emmetropisch, so würden die aus dem Auge parallel herauskommenden Strahlen durch die Linse konvergent und könnten nicht mehr auf der Retina des emmetropischen Untersuchers zur Vereinigung gelangen. Man nehme nun nach und nach immer stärkere Konvexlinsen. Die stärkste Konvexlinse, mit der man noch sieht, ist das Maß für die Hypermetropie. Man erhält wohl mit einem schwächeren Glase auch scharfe Bilder, doch wird ein Teil der Hypermetropie des Patienten durch die Akkomodation des Beobachters gedeckt.

Umgekehrt muß man bei Myopie vorgehen. Hier muß man die schwächste Linse nehmen, mit der man noch deutlich sieht. Stärkere Linsen geben auch ein scharfes Bild, doch muß die durch solche Gläser bewirkte zu bedeutende Divergenz der Strahlen durch die eigene Akkommodation überwunden werden. Auch ein myopischer oder ein hypermetropischer Untersucher kann, wenn er akkommodiert, mit einer für den gegebenen Fall zu starken Konkav- oder zu schwachen Konvexlinse deutlich sehen.

Bei der Refraktionsbestimmung gilt also im allgemeinen die Regel, daß man, s o b a l d m a n e i n e K o n k a v l i n s e b r a u c h t, d i e s c h w ä c h s t e n e h m e n s o l l, m i t d e r m a n n o c h s c h a r f s e h e n k a n n. B e n ü t z t m a n a b e r e i n e K o n v e x l i n s e, s o m u ß d i e s t ä r k s t e g e s u c h t w e r d e n.

Bei der Bestimmung der Refraktion muß man die Linsen, ohne den Spiegel vom Auge zu entfernen, rasch wechseln. Wir können zwei verschiedene Netzhautbilder nur dann mit Erfolg in Bezug auf ihre Schärfe vergleichen, wenn sie uns rasch hintereinander dargeboten werden. Auch erreicht man so am sichersten, wie schon erwähnt, die Entspannung der eigenen Akkommodation. Sieht man z. B. bei Hypermetropie mit einem Konvexglas nicht mehr scharf, so geht man um einige Nummern zurück und sucht dann wieder womöglich höher als früher zu steigen.

Es fragt sich nun, nach welchen Teilen des Fundus man sich bei der Refraktionsbestimmung zu richten habe. Eigentlich sollte man die Refraktion in der Mitte der Fovea bestimmen. Nun aber finden sich in dieser Gegend keine ophthalmoskopisch sichtbaren Gefäße, auf die man scharf einstellen könnte. Außerdem ist gerade dort schon die einfache Untersuchung durch die Verengerung der Pupille erschwert, die Refraktionsbestimmung noch mehr durch den Umstand, daß der Untersuchte bei gerader Blickrichtung akkommodiert. Die Papille selbst zeigt aber nicht immer die gleichen Niveauverhältnisse. Sehr häufig ist die laterale Hälfte derselben etwas flacher, die mediale etwas prominenter, so daß die Refraktion dieser Teile eine verschiedene ist. Wollte man in einem solchen Fall am inneren Rande der Papille die Refraktion bestimmen, so würde man zu starke Hypermetropie oder zu schwache Myopie finden. Es ist daher das beste, sich nach den kleinen Gefäßchen zu richten, die über den lateralen Rand der Papille in der Richtung gegen die Makula zu verlaufen. Selbst bei dieser Art der Bestimmung kann man aber, wenn auch allerdings nur in seltenen Fällen, einen Fehler machen, indem die Refraktion auf der Papille und in der Gegend der Makula einen ziemlich bedeutenden Unterschied zwischen 1 bis 1·5 *D* zeigen kann. In Fällen, wo dies vermutet wird, muß die Refraktion mitunter nach vorhergehender Erweiterung der Pupille an den kleinen Gefäßen, die den Rand der Fovea überschreiten, bestimmt werden.

Wir haben noch die zweite Voraussetzung zu besprechen, nämlich jene bezüglich der Entfernung zwischen beiden Augen. Schon in der optischen Einleitung (S. 32) wurde auseinandergesetzt, daß die Linse, welche man vor ein Auge setzt, um Hypermetropie oder Myopie zu korrigieren, nicht genau der Refraktion des betreffenden Auges entspricht, daß vielmehr die Myopie immer schwächer, die Hypermetropie immer stärker ist als das korrigierende Glas. Man unterscheidet infolgedessen die Hauptpunktametropie, wobei die Entfernung des Fernpunktes praktisch vom Scheitel der Cornea (genau genommen von dem in der Vorderkammer gelegenen vorderen Hauptpunkt) gemessen wird, von der Gläserametropie. Wird das Korrektionsglas im vorderen Brennpunkte des Auges angebracht, so kommt die Gläserametropie der Brennpunktametropie gleich, d. h. jener Ametropie, wie sie durch Messung des Fernpunktsabstandes vom vorderen Brennpunkte bestimmt wird. Das Verhältnis, in dem die Grade der Ametropie bei diesen verschiedenen Arten der Messung zueinander stehen, wird durch die Tabelle auf S. 32 erläutert. Könnte man beim Ophthalmoskopieren die Korrektionslinsen des Augenspiegels ebenfalls in den vorderen Brennpunkt des Auges bringen, so würde die bei der Refraktionsbestimmung mit dem Augenspiegel gefundene Ametropie der Gläserametropie in dem soeben auseinandergesetzten Sinne entsprechen. Mit einem gut konstruierten Augenspiegel und bei einiger Übung kann man dies Ziel fast erreichen, jedenfalls soll man sich bei der Refraktionsbestimmung dem untersuchten Auge so viel als möglich nähern. Bei den schwachen und mittleren Graden der Ametropie wird man so bei der Refraktionsbestimmung mit dem Augenspiegel die Gläserametropie finden. Bei den hohen Graden aber, wo eine Entfernung von nur 3 bis 4 *mm* bereits einen bedeutenden Unterschied in Bezug auf die Wahl des Glases hat, wird das Glas, mit dem der

Augenhintergrund deutlich gesehen wird, nicht der Gläserametropie entsprechen. Dies gilt besonders für Augen mit hoher Myopie (über 10 *D*), bei denen die Refraktionsbestimmung im aufrechten Bilde aus diesem Grunde ungenau wird.

Was die Genauigkeit der Refraktionsbestimmung im aufrechten Bilde betrifft, so kann man sagen, daß es mit dieser Methode gelingt, die Refraktion bei den dafür geeigneten Ametropiegraden bis auf 0·5 bis 1·0 *D* genau zu bestimmen, vorausgesetzt, daß man die nötige Übung besitzt und alle Fehlerquellen ausschaltet.

2. Ophthalmoskopische Diagnose des Astigmatismus regularis und dessen Messung im aufrechten Bilde.

Wir wollen zur Erläuterung der beim *As* in Betracht kommenden Verhältnisse zunächst den einfachsten Fall eines einfachen myopischen Astigmatismus (A m) — *E* im horizontalen, *M* im vertikalen Meridian — annehmen, und zwar sollen zunächst die Verhältnisse bei der Untersuchung im aufrechten Bilde betrachtet werden. Wir haben früher (s. S. 60) gesehen, daß bei Krümmungsmyopie — und um eine solche handelt es sich fast immer beim regelmäßigen Astigmatismus — die Vergrößerung im aufrechten Bilde stets stärker ist als bei Emmetropie. Es muß also bei A m die Vergrößerung dem myopischen Meridian entsprechend stärker sein und daher die Papille bei der vorausgesetzten vertikalen Richtung des myopischen Meridians, während sie in Wirklichkeit kreisrund ist, vertikaloval erscheinen. Diese ovale Form wird stärker, wenn man sich mit dem Spiegel vom Auge entfernt, da die Vergrößerung entsprechend dem myopischen Meridian zunimmt. Man kann sich dies sehr gut veranschaulichen, indem man durch eine starke Konvexzylinderlinse auf einen runden Gegenstand (z. B. eine Münze) blickt. Je weiter man sein Auge bei gleichbleibendem Abstand zwischen Objekt und Linse von dieser letzteren entfernt, desto mehr verlängert sich das Bild in der auf die Achse der Linse senkrechten Richtung.

Außerdem ist an der Papille eines astigmatischen Auges noch zu bemerken, daß nicht alle Details gleich deutlich erscheinen. Während die vertikalen oder nahezu vertikal verlaufenden Gefäße, ferner der äußere und der innere Rand der Papille unter den hier angenommenen Verhältnissen ganz scharf erscheinen, sind der obere und der untere Rand, sowie die horizontalen Gefäße nur verschwommen sichtbar. Die Gefäße also, die im myopischen Meridiane liegen, erscheinen scharf, jene, welche dem emmetropischen Meridian parallel liegen, dagegen undeutlich.

Um dafür die Erklärung zu finden, sollen zunächst (Fig. 91) die Strahlen, die von einem Punkte o des untersuchten Auges ausgehen, in ihrem Verlaufe verfolgt werden. (In der Figur ist zunächst die Konkavlinse vor dem Auge A wegzudenken.) Die Cornea ist gleichsam im Halbprofil gezeichnet, a a ist der vertikale, b b der horizontale Meridian. Die Strahlen, die, von o ausgehend, durch den horizontalen Meridian b b austreten, sind parallel. Der untersuchende Emmetrop kann dieselben also auf seiner Netzhaut in einem Punkte o_1 vereinigen. Die Strahlen aber, die, von o kommend, den vertikalen Meridian passiert haben, sind konvergent, denn in diesem Meridian ist das Auge myopisch. Durch die dioptrischen Medien des untersuchenden Auges werden diese Strahlen natürlich noch mehr konvergent

gemacht und überkreuzen sich vor der Retina des Untersuchers. Das Resultat ist, daß von jedem Punkte im Fundus des untersuchten Auges auf der Retina des Untersuchers eine senkrechte Zerstreuungslinie m n entsteht.

Betrachten wir nun ein senkrecht verlaufendes Gefäß im untersuchten Auge (Fig. 92), so können wir uns die senkrechten Linien, die die Konturen des Gefäßes bilden, in eine unendliche Zahl von Punkten, von denen a, b, c, d, e, f, g, h einige seien, zerlegt denken. Von jedem dieser Punkte entsteht auf der Retina des Untersuchers eine senkrechte Zerstreuungslinie (Fig. 92, 2, linker Kontur). Dieselben legen sich, wenn man sämtliche Punkte in Betracht zieht, in die man die Linie zerlegt hat, mit ihren Enden übereinander und geben so eine scharf begrenzte gerade Linie (2, rechter Kontur). Das Gefäßstück a b erscheint somit nur um etwas verlängert, da die Zerstreuungslinien die Endpunkte überragen müssen. Bei einem

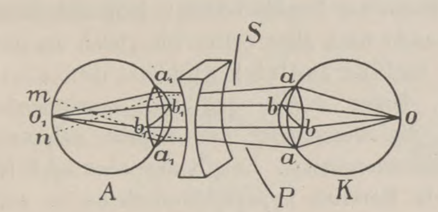


Fig. 91.
Korrektion des regelmäßigen Astigmatismus durch ein Zylinderglas, einfach myopischer *As*.
A Auge des Untersucher; *S P* Spiegel; *K* untersuchtes Auge; *aa* stärker brech. vertik. Meridian; *bb* horizontaler Meridian; *m n* vertikale Zerstreuungslinie auf der Retina von *A* ohne Korrektion; 0_1 punktf. Vereinigung der von 0 kommenden Strahlen nach Korrektion.

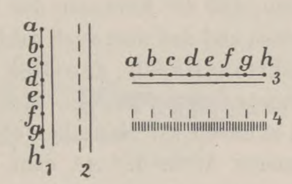


Fig. 92.
Abbildung vertikaler und horizontaler Konturen des Augenhintergrundes eines Auges mit einfachem myopischen *As* auf der Retina des emmetropischen Untersuchers durch vertikale Zerstreuungslinien.

horizontalen Gefäßstück entstehen als Bilder der Punkte a, b, c, d, e, f, g, h (Fig. 92, 3) und ebenso natürlich von jedem die horizontale Linie zusammensetzenden Punkte senkrechte Zerstreuungslinien. Diese Zerstreuungslinien liegen aber nicht, wie bei dem Bilde eines vertikalen Gefäßes, zum Teil übereinander, so daß sie sich zum Teil verdecken, sondern sie liegen nebeneinander (Fig. 92, 4). Die Folge davon ist, daß der Gefäßkontur nicht scharf, sondern verschwommen erscheint.

Wenn man einen einfach myopischen As als Beispiel wählt, so können durch ein hinter dem Spiegel eingelegtes sphaerisches Konkavglas (Fig. 91) die durch den vertikalen Meridian austretenden, konvergenten Strahlen parallel gemacht werden, so daß sie sich auf der Retina des Untersuchers zu einem Punkte vereinigen und die Konturen der horizontalen Gefäße nunmehr scharf erscheinen, wogegen dann die vertikalen Gefäße erst durch eine Akkommodationsanstrengung deutlich gesehen werden. Die schwächste Konkavlinse, mit der man die horizontalen Gefäße sieht, gibt die Myopie im vertikalen Meridian an. Nur durch Anwendung von entsprechenden Zinlinderlinsen gelingt es alle Gefäße zugleich deutlich zu sehen.

Wenn man aus den im vorstehenden Beispiele erläuterten Erscheinungen

allgemeine Schlüsse zieht, so kann man sagen: In einem astigmatischen Auge erscheint bei der Untersuchung im aufrechten Bilde die Papille oval und zwar in der Richtung des stärker brechenden Meridians verlängert, also beim As nach der Regel längsoval, beim As gegen die Regel queroval.

Somit ist die vertikalovale Form der Papille beim angeborenen *As* die gewöhnliche, denn bei diesem ist meist der vertikale Meridian der stärker brechende. Umgekehrt erscheint die Papille beim erworbenen As meist queroval. Nicht immer liegen aber die Meridiane der stärksten und der schwächsten Krümmung horizontal und vertikal; manchmal liegen sie schräg, wobei die Papille schrägoval verzogen erscheint. Bekanntlich ist die Papille anatomisch nicht immer vollständig rund, sondern manchmal oval, und zwar häufiger längs- als queroval. Eine querovale Papille kann natürlich bei stärker brechendem, vertikalem Meridian rund erscheinen. Daß es der *As* ist, der die Form der Papille bedingt, läßt sich daran erkennen, daß die Konturen der Papille nicht nach allen Seiten hin gleich deutlich erscheinen und daß man auch nicht alle Gefäße zugleich und mit denselben Korrektionslinsen deutlich sieht, ferner daran, daß mit zunehmender Entfernung des Spiegels vom Auge die Verzerrung der Papille zunimmt. Für *A m* haben wir dies schon oben auseinandergesetzt. Es gilt dies aber auch für die anderen Arten des *As*, denn wenn ein Meridian hypermetropisch ist, so wird die Vergrößerung desto geringer, je weiter der Spiegel vom Auge absteht. Beim zusammengesetzten myopischen oder hypermetropischen *As* wird der verschiedene Grad der Refraktionsanomalie in den beiden Meridianen der schwächsten und stärksten Krümmung den gleichen Einfluß auf die Verzerrung haben. Noch leichter ist in diesen Fällen die Diagnose des *As*, wenn man das Aussehen der Papille im aufrechten und umgekehrten Bild vergleicht, wie dies weiter unten erläutert werden soll.

Es gelingt bis zu einem gewissen Grade auch die Refraktion in den Meridianen der stärksten und schwächsten Brechkraft zu bestimmen, indem man die stärksten Konvex- und die schwächsten Konkavlinsen bestimmt, mit denen man noch die Gefäße, z. B. in vertikaler und horizontaler Richtung, sieht. Doch kann man dabei ziemlich leicht Irrtümer begehen, da sich ja nicht immer Gefäße finden, die den Meridianen der stärksten und schwächsten Brechkraft genau entsprechen, was besonders bei schräger Richtung der Meridiane in Betracht kommt. Man findet, wie wir früher auseinandergesetzt haben, durch die betreffende Korrektionslinse die Refraktion des Meridians, der zur Richtung des Gefäßes auf welches man einstellt, senkrecht steht.

II. Die Refraktionsbestimmung im umgekehrten Bilde.

Bekanntlich sieht man bei hochgradiger Myopie bereits aus größerer Entfernung und ohne Vorsetzen eines Konvexglases das umgekehrte Bild des Augenhintergrundes. Ein myopischer Untersucher kann in solchen Fällen den Grad der Myopie des untersuchten Auges leicht bestimmen, indem er die größte Entfernung zwischen seinem und dem Auge des Untersuchten mißt, in welcher er noch die Details des

Augenhintergrundes scharf sehen kann und dann von dieser Entfernung den Fernpunktabstand des eigenen Auges abzieht, woraus sich der Fernpunktabstand des untersuchten Auges ergibt. Sind die Augen nicht myopisch, so können sie durch Vorsetzen von Konvexgläsern künstlich myopisch gemacht und dann die Messung in derselben Weise vorgenommen werden.

Die Refraktion des untersuchten Auges findet man, indem man von der bei Verwendung des Konvexglases gefundenen Myopie das Konvexglas subtrahiert (Mauthner, Burchardt). Auch hat man das durch Vorsetzen der Konvexlinse erzeugte umgekehrte Bild des Augenhintergrundes in einer Röhre auf einer Mattscheibe entworfen und aus der Entfernung dieser Mattscheibe von der Konvexlinse die Refraktion des Auges ermittelt (Loiseau). Diese Methoden werden aber kaum geübt, weil sie nicht ganz verläßlich sind.

Viel genauer wird die Refraktionsbestimmung im umgekehrten Bilde durch Anwendung des Verfahrens von Schmidt-Rimpler. Es wurde schon früher

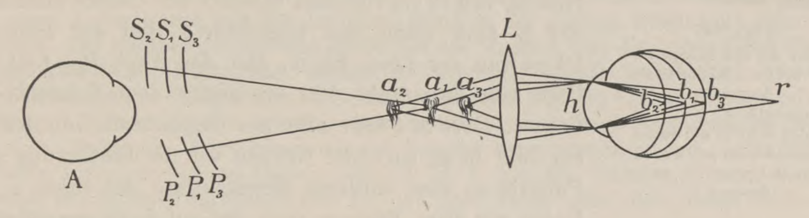


Fig. 93.
Refraktionsbestimmung im umgekehrten Bilde mit dem Apparat von Schmidt-Rimpler.
L Linse; $a_1 a_2$, b_3 umgekehrte Bilder von $b_1 b_2 b_3$ bei den verschiedenen Refraktionszuständen; $S_1 P_1$, $S_2 P_2$ und $S_3 P_3$ die entsprechenden Stellungen des Spiegels.

dargelegt, daß das umgekehrte Bild des Augenhintergrundes je nach der Refraktion des Auges entweder im vorderen Brennpunkte der Linse (bei E), innerhalb deren Brennweite (bei M) oder vor dem vorderen Brennpunkte (bei H) entsteht. Aus der Lage dieses Bildes könnte also die Refraktion ermittelt werden, doch bereitet die Bestimmung des Ortes des umgekehrten Bildes Schwierigkeiten, weil der Untersucher durch Anspannung oder Erschlaffung der Akkommodation auch ohne Änderung der Entfernung des Spiegels vom umgekehrten Bilde dieses sehen kann. Wird aber das vom Konkavspiegel entworfene Flammenbild betrachtet, so gibt es für jeden Grad der Ametropie nur eine Stellung des Spiegels, in welcher das Flammenbild scharf auf dem Augenhintergrunde abgebildet wird und dem Untersucher zugleich mit den Details des Augenhintergrundes nicht in Zerstreuungskreisen, sondern vollkommen scharf erscheint. Das vom Spiegel entworfene Flammenbild muß dann an demselben Punkte vor der Linse liegen, wo das Bild des Augenhintergrundes sich vor der Linse befindet. Flammenbild und Netzhaut des untersuchten Auges müssen in dem von der Konvexlinse und dem untersuchten Auge gebildeten optischen System konjugierte Punkte darstellen. Bei jeder Änderung der Entfernung zwischen Spiegel und Konvexlinse wird auch das Flammenbild nicht mehr an dieser Stelle liegen und somit nicht mehr scharf auf dem Augenhintergrunde abgebildet werden.

Ist in Fig. 93 b_1 die Retina des emmetropischen Auges, so muß das Flammenbild in a_1 im vorderen Brennpunkte der Linse L liegen. Die entsprechende Stellung des Spiegels wäre dann $S_1 P_1$; bei M mit der Netzhaut in b_3 muß der Spiegel näher nach $S_3 P_3$ rücken, damit das Flammenbild in a_3 in dem zur Retina b_3 konjugierten Punkte entsteht; bei H, wo die Netzhaut sich in b_2 befindet, müßte der Spiegel in $S_2 P_2$, das Flammenbild in a_2 liegen. Man findet nun die Entfernung von a_1, a_2, a_3 von der Linse L und damit die Refraktion des Auges, wenn man von der jedesmaligen Entfernung zwischen Spiegel und Linse L die Entfernung, in der das umgekehrte Flammenbild vor dem Spiegel entsteht, subtrahiert.

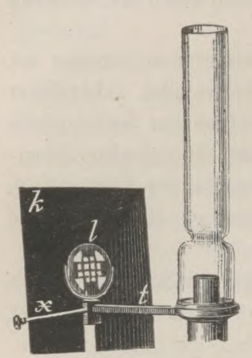


Fig. 94.
Gitter an der Lampe zu Schmidt - Rimplers Apparat.
l Konvexlinse; *k* durchlochter Schirm am Stabe *t* verschiebbar und durch die Schraube *x* zu fixieren.

Besonders einfache Verhältnisse ergeben sich, wenn man eine Linse von 10 *D* benützt und sie in einer Entfernung von 10 *cm* vor dem Scheitel der Cornea anbringt. Bei E muß dann das umgekehrte Bild der Flamme 10 *cm* von der Linse liegen. Hat das Auge H = 1 *D*, so liegt sein Fernpunkt 100 *cm* hinter dem Scheitel der Cornea. Dort in r liegt also der Gegenstand, von dem L ein Bild in a_2 entwirft. Nennen wir die Entfernung des Punktes a_2 vom vorderen Brennpunkte der Linse x, so finden wir diese Distanz nach der auf S. 18 angeführten

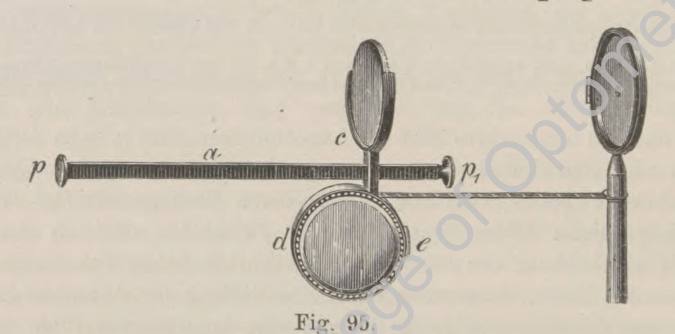


Fig. 95.
Schmidt-Rimplers Apparat.
Stab *a* mit der Platte *p* am Oberkiefer des Untersuchten anzustützen; *c* Konvexlinse; *d* Kapsel des Bandmaßes.

Formel $l . l_2 = F_1 . F_2$, die sich, da die Brennweiten von L gleich sind, in $l_1 . l_2 = F^2$ verwandelt. l_2 ist h r und l_1 ist x und somit

$$x = \frac{F^2}{h\,r} = \frac{100}{100} = 1$$

Bei H = 2 *D* ist x = 2, bei H = 3 *D* ist x = 3, kurz für jede *D* wächst x um 1 *cm*. Bei M ist x negativ und die Entfernung nimmt für je eine *D* um 1 *cm* ab.

Der Apparat von Schmidt-Rimpler, der die Vornahme der Messungen leicht ausführen läßt, besteht aus zwei Teilen. Um das Erkennen der Schärfe des Flammenbildes

zu erleichtern, wird ein feines Blechgitter (Fig. 94, k) vor der Lampe angebracht. Dahinter ist eine Konvexlinse (l) befestigt, und zwar mittels der Schraube x an dem in Zentimeter geteilten Stabe t so, daß der Brennpunkt derselben ungefähr mit dem Orte der Flamme zusammenfällt. Die von der Linse austretenden Strahlen sind also nahezu parallel. Von diesem Gitterwerk entwirft man mittels eines gut gearbeiteten Konkavspiegels von 15 bis 17 *cm* Brennweite ein umgekehrtes Bild. Dieses Bild wird ins Auge geworfen und es gibt nur eine einzige Stellung des Spiegels, bei welcher das Bild des Gitters vom Beobachter scharf gesehen wird. Das ist diejenige Stellung, bei der das Gitterbild gerade dort entsteht, wo das umgekehrte Bild des Fundus liegt. Bei jeder Annäherung oder Entfernung des Spiegels kann man, indem man mehr oder weniger akkommodiert, wohl das umgekehrte Bild des Fundus, nicht aber gleichzeitig ein scharfes Bild des Gitters sehen, da dann auf der Retina des untersuchten Auges ein Zerstreuungsbild des Gitters entsteht. Der zweite Teil des Apparates (Fig. 95) enthält in dem Gehäuse d ein Meßband, das sich nur dann frei abwickeln läßt, wenn man auf die Feder e drückt, während es in jeder Stellung fixiert wird, sobald dieser Druck aufhört. An dem Stabe a, welcher ebenfalls in Zentimeter geteilt ist, läßt sich die Linse c samt dem Bandmaß verschieben und an beliebiger Stelle durch eine Schraube feststellen. Die Platte p wird am unteren Orbitalrand angestemmt und dort festgehalten. Hierauf stellt man die Linse c so ein, daß sie 10 *cm* vom Hornhautscheitel absteht. Die Linse und der ganze Apparat wird nun mit der linken Hand an den unteren Orbitalrand angedrückt erhalten. Der Daumen dieser Hand drückt auf den Knopf e, und die rechte Hand, die den Spiegel hält, kann das Bandmaß, welches an den Spiegel befestigt ist, abrollen. Man sucht die Entfernung des Spiegels vom Auge, bei welcher das Bild des Gitters zugleich mit dem verkehrten Bilde des Fundus scharf erscheint und fixiert dann durch Nachlassen des Druckes auf e das Meßband. Jetzt kann man den Apparat herunternehmen und die Entfernung zwischen Linse und Spiegel ablesen (also S P bis L, Fig. 93). Dabei muß man, wenn die Öffnung am Gehäuse des Bandmaßes vor der Linse liegen sollte, diese kleine Entfernung noch dazu addieren.

Die von dem vor der Lampe angebrachten Gitter ausgehenden Strahlen sind aber nicht parallel, so daß das Bild nicht im Brennpunkte des Spiegels entsteht. Es ist demnach für jede Entfernung des Spiegels von der Flamme die Entfernung des Flammenbildes vom Spiegel zu bestimmen. Zu diesem Behufe muß der Kopf des Untersuchers, während man die erste Messung abliest und auch während der zweiten Messung jene Stellung zur Lichtquelle unverändert beibehalten, bei der das Bild des Gitters auf dem Fundus scharf gesehen wurde. Die zweite Messung wird so ausgeführt, daß man den Spiegel neuerdings an das eigene Auge legt und den Stab a bei beständig gespanntem Meßbande so lange hin und her schiebt, bis ein deutliches Bild des Gitters auf der Platte p_1 erscheint. Dann fixiert man das Bandmaß und liest die Distanz zwischen dem Spiegel und p_1 ab. Dieses Maß gibt die Entfernung $S_1 P_1$ bis a oder $S_2 P_2$ bis a_2 oder $S_3 P_3$ bis a_3 (Fig. 93). Diese Zahl subtrahiert man dann von der bei der ersten Messung gefundenen. Die Differenz ergibt $a_1 - L$, $a_2 - L$ oder $a_3 - L$ und ist bei H größer, bei M kleiner als 10, wobei jeder Zentimeter 1 *D* anzeigt.

Bei hohen Graden von M kann das umgekehrte Bild bereits näher als 10 *cm* vom Auge entstehen, also zwischen der Linse und dem Auge, so daß die Zahl, die man durch Subtraktion der beiden Messungsresultate erhält, negativ ist. Es ist z. B. die erste Messung 18 *cm*, die zweite 21 *cm*, die Differenz 3 *cm*. — Die Subtraktion dieser negativen Zahl von 10 ergibt M = 13.

Die Vorteile der Methode, die nicht weniger genau als die des aufrechten Bildes ist, bestehen einmal in dem Umstande, daß der Untersucher seine Akkommodation nicht zu erschlaffen braucht, ferner in der Möglichkeit, auch hohe Grade von Myopie bestimmen zu können, endlich darin, daß die Refraktionsbestimmung leichter in der Gegend der Makula gelingt, weil man in größerer Entfernung untersucht, wobei der Blick des Untersuchten leichter in die Ferne gerichtet bleibt und weil die Abwesenheit feiner ophthalmoskopischer Details in der Makulagegend nicht stört, da es nur auf die Beobachtung der Schärfe des Gitterbildes ankommt. Auch sind Fälle, bei denen die Refraktionsbestimmung im aufrechten Bilde ganz versagt, wie Fälle von Nystagmus noch dieser Methode zugänglich. Freilich ist die Ausführung etwas umständlich und die Methode kann nicht gut zur Messung des Astigmatis-

mus angewendet werden. Dies mag auch der Grund dafür gewesen sein, daß die Methode von Schmidt-Rimpler keine allgemeine Verbreitung gefunden hat, während die Skiaskopie sich bald großer Beliebtheit erfreute. Diese besitzt ebenfalls jene Vorteile gegenüber der Refraktionsbestimmung im aufrechten Bilde, doch ohne die zuletzt erwähnten Nachteile.

Man hat den Ort des umgekehrten Bildes auch in der Weise ermittelt, daß man ein Netz vor die Linse hielt und dasselbe so lange verschob, bis bei seitlichen Bewegungen des Untersuchers keine Parallaxe zwischen den Bildern der Gefäße und dem Bilde des Netzes zu sehen war (Fick, Rychner).

Die Methode von Lohnstein beruht darauf, daß bei seitlichen Verschiebungen der Konvexlinse, mit der das umgekehrte Bild erzeugt wird, auch dieses infolge der prismatischen Wirkung der Konvexlinse im gleichen Sinne Bewegungen macht, welche bei M geringer, bei H stärker als bei E sind. Bringt man im vorderen Brennpunkte der Linse in fester Verbindung mit ihr ein Fadenkreuz an, so wird bei seitlichen Verschiebungen der Linse das umgekehrte Bild des Augenhintergrundes die gleichen Verschiebungen machen wie das Fadenkreuz, bei M wird die Verschiebung des Fundusbildes hinter jener der Marke zurückbleiben, bei H ihr vorauseilen. Sehr hohe Grade von M, bei der das umgekehrte Bild hinter der Konvexlinse liegt, geben sich durch das Auftreten einer wirklichen parallaktischen Verschiebung im entgegengesetzten Sinne zu erkennen.

Ein kleiner, dieser Methode dienender Apparat besteht aus einem mit der Fassung der Linse verbundenen Stab, auf dem sich das in einem Ringe befindliche Fadenkreuz verschieben und fixieren läßt (bei Sydow in Berlin erhältlich). Behufs Bestimmung des Grades der Refraktionsanomalie wird das Glas gesucht, das, in einem Brillengestell vor das untersuchte Auge gesetzt, die Erscheinungen wie bei E hervorruft.

Das Verfahren, das Lohnstein als kinesiskopische Refraktionsbestimmung bezeichnet, eignet sich für hohe Grade von M, besonders aber für Fälle mit stärkeren Medientrübungen, bei denen die anderen Wege zur objektiven Refraktionsbestimmung nicht gangbar sind.

Auf eine andere Methode Lohnsteins, bei der die zur Erzeugung des umgekehrten Bildes verwendete Konvexlinse vom Auge des Untersuchers und des Untersuchten um die doppelte Brennweite absteht, sei hier nur kurz hingewiesen.

Der regelmäßige Astigmatismus läßt sich bei der Untersuchung im umgekehrten Bilde aus den Verzerrungserscheinungen erkennen, die am Bilde der Papille wahrnehmbar sind. Eine genauere Messung des *As* ist aber auch durch die soeben beschriebenen Methoden nicht möglich, so daß hier nur die Diagnose des regulären *As* im umgekehrten Bilde zu besprechen ist.

Um uns die Verhältnisse klar zu machen, wollen wir zunächst wieder zu dem konkreten Falle des einfachen myopischen *As* mit *M* im vertikalen Meridian (*A m*) zurückkehren. Halten wir die Konvexlinse, mit der das verkehrte Bild erzeugt wird, recht nahe an das untersuchte Auge, so ist die Vergrößerung im vertikalen myopischen Meridian geringer (s. S. 61), die Papille also queroval. Entfernen wir die Linse, so nimmt die Vergrößerung in diesem Meridian zu, während sie im emmetropischen Meridian gleich bleibt. Die Papille muß also nach und nach rund und schließlich längsoval werden. Ist der horizontale Meridian dagegen hypermetropisch, der vertikale emmetropisch, so erscheint bei der ersten Haltung der Linse die Papille ebenfalls queroval wegen der stärkeren Vergrößerung im horizontalen Meridian. Bei zunehmender Entfernung zwischen Linse und Auge zeigen sich dieselben Formveränderungen der Papille wie sie soeben für *A m* beschrieben wurden. Der Grund derselben ist aber nicht die Zunahme der Vergrößerung im vertikalen Meridian, sondern die Abnahme der Vergrößerung im horizontalen Meridian. Immer erscheint also die Papille dann, wenn man

die Linse knapp ans Auge hält, in der Richtung des stärker brechenden Meridians kleiner. Mit dem Abrücken der Linse vom Auge bleibt die Vergrößerung in diesem Meridian entweder die gleiche (bei E) oder nimmt zu (bei *M*), oder sie nimmt weniger ab als in dem darauf senkrechten Meridian (bei *H*).

Wäre es nicht praktisch allzu schwierig zu entscheiden, ob eine Papille durch Abnahme ihrer Größe in dem einen oder Zunahme der Größe in dem darauf senkrechten Meridian ihre Form verändert, so würde uns obige Auseinandersetzung ein Mittel an die Hand geben, um allein nach der Untersuchung im umgekehrten Bilde die Art des Astigmatismus zu erkennen.

Diese Formänderungen des umgekehrten Bildes der Papille bei verschiedener Lage der Konvexlinse, ebenso das eventuell ganz verschiedene Aussehen der Papille im aufrechten und im verkehrten Bild können sich nur bei *As*, nicht aber bei einer anatomisch ovalen Papille vorfinden.

Literatur: Schmidt-Rimpler, Eine neue Methode der ophthalmoskopischen Refraktionsbestimmung. Berl. klin. Woch. 1877; Warlomont et Loiseau, Ophthalmoscoptometre. Annal. d'oculist. LXXXII. 1879; Fick, Naturforscherversammlung 1893; Rychner, Eine neue Methode der Refraktionsbest. i. umgek. B. Deutschm. Beitr. 1894; Lohnstein, Methode zur obj. Bestimmung der Refr. bei hochgradiger M., Allg. med. Zentralzeitung 1901; derselbe, Eine einfache Vorrichtung zur Refraktionsbestimmung im umgek. B. Z. f. A. X. 1903; derselbe, Über eine Modifikation des umgekehrten Bildes und ihre Verwendung zur Refraktionsbestimmung. Z. f. A. XIV. 1905.

III. Refraktionsbestimmung mittels der Schattenprobe = Skiaskopie.

Die Methode wurde auch als Keratoskopie, Retinoskopie, Skotoskopie, Koreskopie, Pupilloskopie bezeichnet. Doch wollen wir den Namen Skiaskopie (von σκιά, der Schatten), deutsch Schattenprobe, gebrauchen, weil er der gebräuchlichste ist. Man könnte ebensowohl von einer Beleuchtungsprobe sprechen. Da die zur Feststellung der Refraktion dienenden Vorgänge bei Einstellung des Beobachterauges auf die Pupille beobachtet wird, so wäre der von Landolt vorgeschlagene Name Koreskopie sachlich und sprachlich der beste.

Die bei diesem Verfahren auftretenden Veränderungen in der Erleuchtung der Pupille wurden zuerst von Cuignet, 1873, beobachtet, von ihm aber bloß auf die Cornea bezogen, weshalb er den Namen Keratoskopie anwendete. Der erste, der das Wesen der Schattenprobe richtig erkannte, war Landolt. Später haben sich Parent, Chibret, Leroy, Monoyer, Ruepell, Fick u. a. mit der Theorie der Skiaskopie beschäftigt, in neuerer Zeit dann besonders Hugo Wolff, Borschke, Schön, Weinhold. Die größten Verdienste hat sich Hugo Wolff durch genaue Verfolgung und Erklärung der skiaskopischen Phänomene und Konstruktion seines Skiaskopophthalmometers erworben. Dieses erhöht durch die dabei verwendete Art der Beleuchtung die Genauigkeit der Refraktionsbestimmung, besonders des As und verwirklicht somit ein neues Prinzip, während dagegen die zahlreichen anderen Apparate, die als Skiaskope bezeichnet werden, fast durchwegs nur den Zweck haben, das Wechseln der Gläser vor dem untersuchten Auge in irgend einer Weise zu erleichtern.

Theorie der Skiaskopie.*)

Bei der Skiaskopie handelt es sich nicht um die Wahrnehmung eines scharfen Bildes des Augenhintergrundes oder eines auf dem Augenhintergrunde erzeugten

*) Bei der Bearbeitung dieses Abschnittes hat mich Herr Kollege Salzmann (Graz) wesentlich unterstützt und gefördert. Ich verdanke ihm wichtige Hinweise und mehrere der für die Theorie wichtigen Konstruktionen sind auf ihn zurückzuführen.

und durch das dioptrische System des Auges entworfenen Bildes. Man beleuchtet vielmehr ähnlich wie bei der Untersuchung der brechenden Medien im durchfallenden Lichte, nur aus noch größerer Entfernung, die Pupille und beobachtet die Veränderungen, welche in der Beleuchtung der Pupille bei Drehung des Augenspiegels wahrzunehmen sind. Die Verhältnisse sind also ganz andere wie bei der ophthalmoskopischen Untersuchung. Bei dieser strebt man die möglichst genaue Wahrnehmung des Augenhintergrundes und dabei ein recht großes, gleichmäßig und gut beleuchtetes Gesichtsfeld an. Bei der Schattenprobe sieht man dagegen gerade in der für die Refraktionsbestimmung ausschlaggebenden Momenten keine Details des Augenhintergrundes, vielmehr das von einem sehr kleinen Teil des Fundus reflektierte Licht in der Pupille des beobachteten Auges, und hat nun sein Augenmerk darauf zu richten, ob das Licht die Pupille ganz ausfüllt oder nicht. Wir beobachten also eigentlich unter

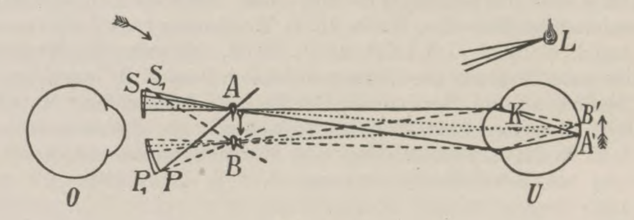


Fig. 96.
Bewegung des Lichtfeldes auf der Retina beim Konkavspiegel. L Lichtquelle; U Auge des Untersuchten; O Auge des Untersuchers; A Bild von L, durch den Spiegel SP entworfen; A_1 Bild von A am Fundus von U; B Bild von L, durch den Spiegel in der Stellung $S_1 P_1$ entworfen; B_1 Bild von B.

gewissen, absichtlich hervorgerufenen Modifikationen die durch den Augenspiegel erzeugte Erleuchtung der Pupille, das „Augenleuchten". In dieser Charakteristik ist es auch begründet, daß wir wohl von einem skiaskopischen Gesichtsfeld, das sich aber sehr wesentlich von dem ophthalmoskopischen unterscheidet, sprechen müssen, daß dagegen die Frage nach der Vergrößerung von Bildern des Augenhintergrundes bei der Skiaskopie ganz entfällt. Während ferner das Augenspiegelloch bei der ophthalmoskopischen Untersuchung nur bei der Ermittlung der Ausdehnung des Gesichtsfeldes in Betracht kommt, spielt es bei der Schattenprobe eine ganz andere Rolle, indem es oder vielmehr das von ihm durch das brechende System des untersuchten Auges entworfene Bild die direkte Ursache der skiaskopischen Erscheinungen darstellt.

Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung des Augeninnern muß der Spiegel stets so gehalten werden, daß die Pupille ganz erleuchtet ist, was dann der Fall ist, wenn die Pupille des untersuchten Auges in der Mitte des Lichtfeldes liegt, das der Augenspiegel auf dem Gesichte des Patienten erzeugt. Die skiaskopischen Phänomene kommen aber gerade bei jener Spiegelhaltung zustande, bei welcher die beobachtete Pupille am Rande dieses Lichtfeldes sich befindet (Schnabel). Da man gemeinhin zuerst mit der vollständigen Beleuchtung der Pupille anfängt und erst dann den Spiegel in die zuletzt erwähnte Lage bringt,

so muß der erste Schritt zum Verständnis der Schattenprobe darin bestehen, daß wir uns fragen, was auf dem Augenhintergrunde des untersuchten Auges vorgeht, wenn wir mit einem Konkav- oder Planspiegel das Augeninnere beleuchten und den Spiegel drehen.

Wir entwerfen durch einen Konkavspiegel (Fig. 96, S P) das umgekehrte Flammenbild in A zwischen dem Spiegel und dem untersuchten Auge. Von diesem Bilde gehen die Lichtstrahlen in das Auge des Untersuchten (U) und es entsteht auf der Retina desselben in A' ein deutliches oder verschwommenes Bild der Flamme, das wir das Lichtfeld nennen wollen. Wir finden A', indem wir von A durch K, den Knotenpunkt des Auges, eine Linie bis zur Retina ziehen. Ist das untersuchte Auge in Akkommodationsruhe und fällt sein Fernpunkt mit A zusammen, so ist das Bild auf der Retina scharf. Je mehr die Lage des Fernpunktes von A abweicht, desto undeutlicher erscheint das Bild. Drehen wir nun den Spiegel in der Richtung des Pfeiles so, daß er nach $S_1 P_1$ kommt, dann muß

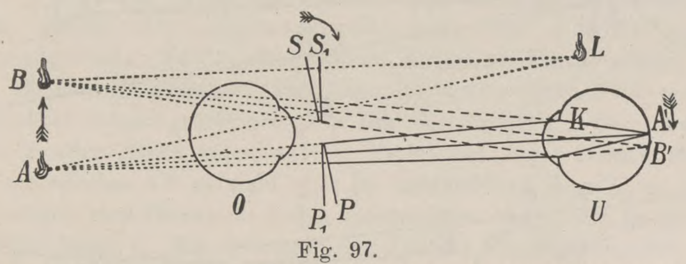


Fig. 97.

Bewegung des Lichtfeldes auf der Retina bei Anwendung eines Planspiegels. Bezeichnung wie in der vorigen Figur.

das Flammenbild von A nach B, also in der Richtung der Spiegeldrehung wandern (s. S. 9). Das Lichtfeld hat sich jetzt, wie wir durch die Linie B K finden, von A' nach B', also in der zur Spiegeldrehung entgegengesetzten Richtung verschoben.

Bei Anwendung eines Planspiegels verhält sich die Sache anders. Wenn L (Fig. 97) die Lichtquelle ist, so finden wir das vom Spiegel S P gelieferte Bild in der auf S. 4 angegebenen Weise. Es liegt in A und von ihm aus divergieren die Strahlen gegen das untersuchte Auge. Ist dieses für A eingestellt, so liegt das Bild von A auf der Retina des Auges U in A (wir finden die Lage wiederum durch den Richtungsstrahl A K A'). Drehen wir den Spiegel in die Lage $S_1 P_1$, so bewegt sich das Bild A nach B (s. S. 4). Das Lichtfeld auf dem Fundus geht nun im Sinne der Spiegeldrehung von A' nach B'.

Es ist klar, daß der Planspiegel in jeder Entfernung vom untersuchten Auge und der Lichtquelle die gleichen Verhältnisse des Lichteinfalles und somit immer die mitlaufende Bewegung des Lichtfeldes am Augenhintergrunde ergibt, während der oben für den Konkavspiegel beschriebene Strahlengang und die daraus folgende gegenläufige Bewegung des Lichtfeldes auf der Retina nur dann statthat, wenn das vom Konkavspiegel gelieferte Flammenbild vor dem untersuchten Auge liegt, die vom Spiegel reflektierten Strahlen sich also zwischen beiden Augen

überkreuzen. Schon hieraus ergibt sich die Überlegenheit des Planspiegels über den Konkavspiegel für die Skiaskopie, die weiter auch daraus hervorgeht, daß

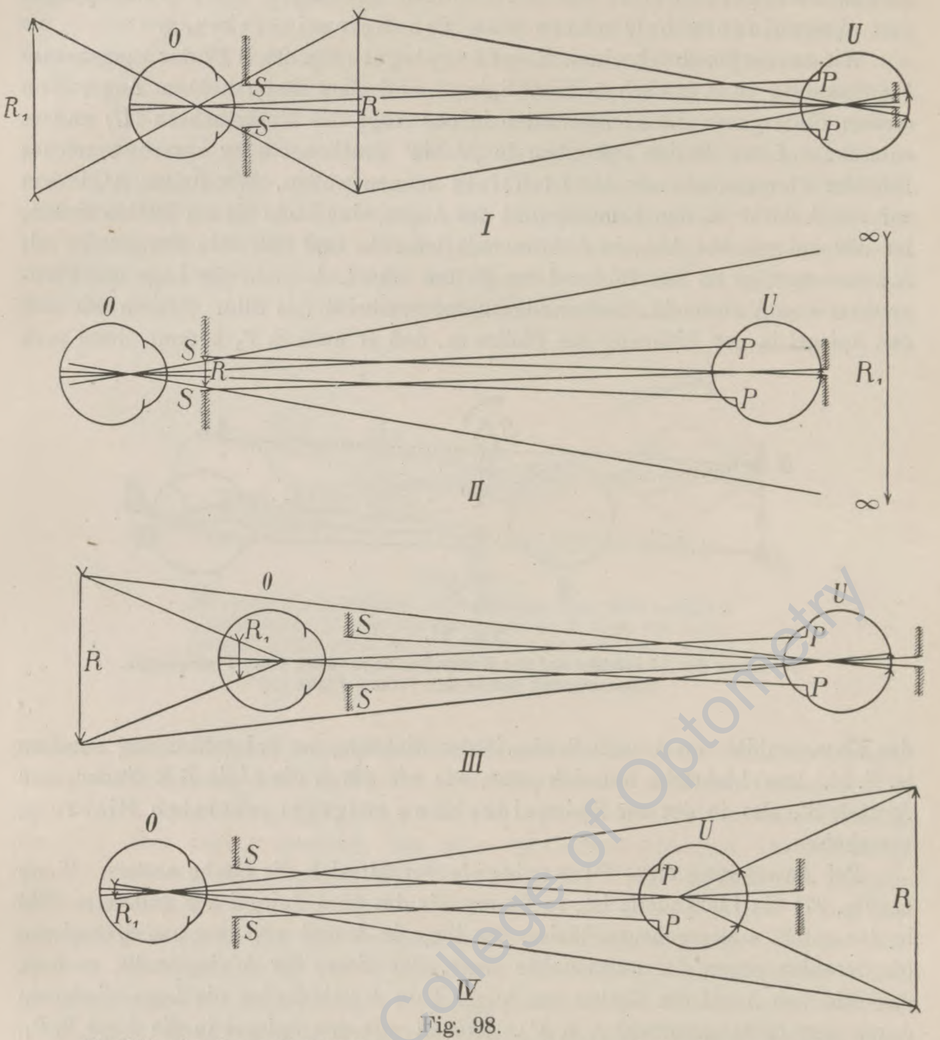


Fig. 98.

Die Bilder des Augenspiegelloches in verschiedener Lage zur Retina des untersuchten Auges U. Die Bilder des Fundus dieses Auges in Beziehung zum Auge des Untersuchers O.

SS Spiegelloch; PP Pupille von U; R Bild des Fundus von U, im Fernpunkt dieses Auges von seinem brechenden System entworfen; R_1 Bild, das O von R entwirft. I. U myopisch, R zwischen Spiegel und U. II. U myopisch, R in SS. III. U myopisch, Spiegel zwischen R und U. IV. U hypermetropisch,

man bei Benützung des Planspiegels, wie wir sehen werden, durch Annäherung an das Auge bis zur sogenannten neutralen Stelle und Messung dieses Abstandes direkt die Lage des Fernpunktes bestimmen kann. Wir werden den folgenden Betrachtungen auch durchwegs den Planspiegel zugrunde

legen und es sei hier nur nochmals hervorgehoben, daß bei der Benützung des Konkavspiegels in allen Fällen, in denen sich das vom Spiegel erzeugte umgekehrte Bild der Lichtquelle zwischen beiden Augen befindet, die in der Pupille beobachteten skiaskopischen Erscheinungen in Bezug auf die Richtung ihrer Bewegung im entgegengesetzten Sinne verlaufen wie beim Gebrauch des Planspiegels.

Der Beobachter ist gewöhnlich auf die Pupille des untersuchten Auges eingestellt und es entsteht ein scharfes Bild derselben auf seiner Retina (doch wurde durch Wolff nachgewiesen, daß auch bei nicht genauer Einstellung die skiaskopischen Vorgänge in gleicher Weise gesehen werden). Vom Augenhintergrund des untersuchten Auges erhält der Untersucher aber kein scharfes Bild, eben weil er ganz oder nahezu für dessen Pupille eingestellt ist. Die vom Augenhintergrund reflektierten Lichtstrahlen bewirken unter diesen Verhältnissen nur eine teilweise oder gänzliche Erleuchtung der Pupille des untersuchten Auges.

Die Verhältnisse, in der die von den optischen Systemen beider Augen entworfenen Bilder des Augenspiegelloches, der Pupille und des Augenhintergrundes des beobachteten Auges zueinander stehen, werden durch Fig. 98, I bis IV, erläutert. Das Auge des Untersuchten U ist rechts, das des Untersuchers O links gezeichnet. Das Bild der Pupille P P des untersuchten Auges wird in allen Fällen scharf auf der Retina des Auges O entworfen. Das Bild des Spiegelloches S S entsteht aber im untersuchten Auge U, je nach der Lage des Spiegels zum Fernpunkt R des untersuchten Auges, vor, in oder hinter der Retina des Auges U. Fig. 98 I stellt den Fall der Untersuchung eines myopischen Auges dar, dessen Fernpunkt R zwischen beiden Augen liegt. Das Bild von S S entsteht im Glaskörper des Auges U in einiger Entfernung vor dessen Retina, das Bild der Retina des Auges U als verkehrtes Bild in R. Das System des Auges O erzeugt davon ein Bild hinter seiner Retina in R_1. Im Falle II liegt das Spiegelloch im Fernpunkt R des Auges U, so daß ein scharfes Bild von S S auf dem Augenhintergrund von U entsteht. Natürlich liegt jetzt auch das Bild der Retina des Auges U in R, also in der Gegend des vorderen Brennpunktes von O. Durch das System des Auges O entsteht jetzt in unendlicher Entfernung vor O in R_1 ein Bild des Fundus von U, so daß die Retina in O von parallelen Strahlen getroffen wird, deren Richtung durch die von den Endpunkten von R durch den Knotenpunkt gezogenen Linien angegeben wird. III zeigt die Verhältnisse bei Myopie des untersuchten Auges, wenn das Auge O näher an U liegt als dessen Fernpunkt R. Das Bild von S S entsteht jetzt hinter der Retina von U. Vom dioptrischen System des Auges U würde in R ein Bild des Augenhintergrundes von U entworfen werden, wenn das Auge O nicht da wäre. Durch das brechende System von O entsteht ein Bild vor dessen Retina in R_1. IV gibt endlich den Fall von H des untersuchten Auges wieder. Das Bild des Spiegelloches liegt weiter hinter der Retina des Auges U. Vom Fundus dieses Auges entsteht durch dessen System in seinem Fernpunkt R ein gleichgerichtetes Bild, von dem die Strahlen derart zu O verlaufen, daß in diesem vor der Retina in R_1 ein scharfes Bild des Fundus von U entworfen würde. Fall III und IV verhalten sich insoferne gleichartig, als das Spiegellochbild beidemale hinter der Retina des untersuchten

Auges liegt. Für die skiaskopischen Phänomene sind eigentlich nur drei Fälle zu unterscheiden, je nachdem das Augenspiegellochbild vor, in oder hinter der Retina des untersuchten Auges entworfen wird. Da in Fig. 98 die zu P P und S S gehörenden Bilder entsprechend charakterisiert sind und die Bilder des Fundus von U durch Pfeile bezeichnet sind, so ergibt eine aufmerksame Betrachtung der Figur die Verhältnisse besser als eine lange Beschreibung.

In den vier Bildern der Fig. 98 ist nicht darauf Rücksicht genommen, von welchen Teilen des Augenhintergrundes des untersuchten Auges bei diffuser Lichtreflexion Lichtstrahlen zur Pupille des untersuchten Auges gelangen und welche Teile dieser Pupille dadurch beleuchtet werden. Da gerade hierauf die skiaskopischen Erscheinungen beruhen, so müssen wir uns mit diesen Verhältnissen beschäftigen. Halten wir uns mit dem Augenspiegel in einer gewissen Entfernung von dem untersuchten Auge, so wird in jedem Falle durch das dioptrische System des untersuchten Auges ein Bild des Spiegelloches entworfen, das (wie Fig. 98 zeigt) je nach der Refraktion des untersuchten Auges und je nach der Entfernung des Spiegels vom untersuchten Auge vor, in oder hinter der Retina dieses Auges zu liegen kommt. Da das Spiegelloch, dessen Größe wir mit 2 *mm* annehmen wollen, unmittelbar vor das Auge des Untersuchers gehalten wird, und wohl immer kleiner ist als dessen Pupille, so werden alle Lichtstrahlen, welche vom untersuchten Auge herkommend in das Spiegelloch eindringen, auch zur Retina des Untersuchers gelangen. Das Spiegelloch wirkt aber als körperliche Blende, indem es gewisse Strahlen vom Auge des Untersuchers abhält, sie abblendet. Nach optischen Gesetzen wirkt auch das von einem optischen System entworfene Bild einer solchen Blende ganz so wie eine körperliche Blende. Wir können bei der Konstruktion der durch ein optisches System verlaufenden Lichtstrahlen solche Blendenbilder ganz wie eine wirkliche Blende behandeln, indem wir die Abblendung von Lichtstrahlen durch solche Blendenbilder so vor sich gehen lassen, wie durch eine wirkliche körperliche Blende.

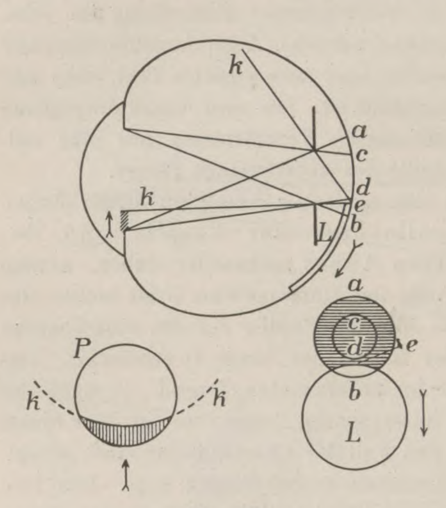


Fig. 99.
Skiaskopische Schattendrehung bei der Lage des Augenspiegellochbildes vor der Retina.
M des untersuchten Auges, Fernpunkt desselben zwischen Spiegel und Auge. *L* Flammenbild, das nach unten wandert. *a b* skiaskopisches Gesichtsfeld. Liegt der obere Rand von *L* in *e*, so ist der reflektierte Strahlenkegel *k e k* und in der Pupille erscheint unten ein Schatten, der nach oben wandert. Links unter die Pupille *P* von vorne gesehen mit dem Schatten. Rechts unten das skiaskopische Gesichtsfeld mit dem Lichtfeld *L*.

Dies vorausgeschickt, sollen die folgenden Betrachtungen unter Annahme eines scheibenförmigen, gleichmäßig beleuchteten Lichtfeldes auf der Retina des untersuchten Auges angestellt werden. Die wirkliche Beschaffenheit

dieses Lichtfeldes unter verschiedenen Umständen wird später zu erörtern sein. Fig. 99 stellt das untersuchte myopische Auge dar in dem Falle, daß sich der Augenspiegel vor dem Fernpunkte des Auges befindet (wie in Fig. 98 I). Durch das dioptrische System des Auges wird dann ein Bild des Augenspiegelloches vor der Retina im Glaskörper entworfen. Da das Augenspiegelloch und dessen im Glaskörper gelegenes Bild wie Objekt und Bild zueinander konjugiert sind, so ist es klar, daß nur jene Lichtstrahlen vom Augenhintergrund in das Auge des Untersuchers gelangen können, welche durch das Bild des Augenspiegelloches und durch die Pupille des untersuchten Auges hindurch gehen, indem zugleich von dieser letzteren auf der Retina des Beobachters ein scharfes Bild entsteht. Wir finden also den Bereich der Retina, von dem die Strahlen zum Augenhintergrund des Beobachters treten, wenn wir zwei gerade Linien von den beiden Rändern der Pupille des untersuchten Auges zum gegenüberliegenden Rand des Augenspiegellochbildes ziehen und von da bis zur Retina verlängern. Dieser Teil a b des Fundus kann also als das skiaskopische Gesichtsfeld bezeichnet werden. Mit demselben Recht, mit dem man sagt, daß bei der Augenspiegeluntersuchung ein Zerstreuungsbild der Lichtquelle auf dem Augenhintergrund entsteht, kann man auch hier von einem Zerstreuungsbild des Augenspiegelloches sprechen und somit das skiaskopische Gesichtsfeld als das auf dem Fundus entstehende Zerstreuungsbild des Augenspiegelloches definieren. Dieses Gesichtsfeld zerfällt aber betreffs der vollständigen oder unvollständigen Erleuchtung der Pupille in zwei Bezirke. Ein Blick auf die Figur zeigt, daß die Pupille in toto aufleuchten wird, wenn irgend ein Teil des Fundus zwischen c und d in diffuser Weise Licht reflektiert. Dieser Teil c d wird durch die von jedem Pupillarrand zum gleichseitigen Rand des Augenspiegellochbildes gezogenen und bis zur Retina verlängerten Linien begrenzt. Ist aber das Lichtfeld L durch Drehung des Spiegels (wie in Fig. 97) so weit nach unten gewandert, daß dessen obere Grenze zwischen b und d in e liegt (Fig. 99), so werden die von e durch das Augenspiegellochbild gegen die Pupille reflektierten Strahlen diese nicht mehr ganz ausfüllen. Es erscheint nun am unteren Teil der Pupille eine unbeleuchtete Stelle, der sogenannte „Schatten", der durch Verschiebung seiner oberen Grenzen nach oben umso breiter wird, je weiter sich das Lichtfeld am Fundus nach unten verschiebt. Im unteren Teil der Figur 99 ist in P die Pupille von vorne gesehen gezeichnet mit dem darin wahrnehmbaren „Schatten." Der Teil der Kreislinie k k entspricht der Zirkumferenz, welche das von e ausgehende Strahlenbündel in der Ebene der Pupille hat. In L ist das Lichtfeld und das durch dieses nur im untersten Teile zwischen d und b erleuchtete skiaskopische Gesichtsfeld ebenfalls von vorn gesehen dargestellt. Die Pfeile deuten die Richtung der Bewegung des Lichtfeldes und des zugehörigen „Schattens" an.

Fig. 100 stellt den Fall dar, wo das Spiegelloch sich gerade im Fernpunkte des untersuchten myopischen Auges befindet. Es entsteht jetzt auf dem Augenhintergrunde ein scharfes Bild des Augenspiegelloches.

Obwohl nun der Spiegel nicht selbst als Lichtquelle fungiert, das Licht vielmehr von dem vom Augenspiegel gelieferten Bild der Lichtquelle ausgeht, das beim Planspiegel hinter demselben liegt, so müßte in diesem Falle das skia-

skopische Gesichtsfeld, das wir ja als das Bild des Augenspiegelloches definiert haben, dunkel bleiben. Trifft doch alles Licht, das wir uns in umgekehrter Richtung im Bereiche des skiaskopischen Gesichtsfeldes vom Augenhintergrund des untersuchten Auges gegen den Augenspiegel reflektiert denken, auf das Augenspiegelloch, das kein Licht reflektiert. Die Beobachtung zeigt aber, daß wir, wenn der Augenspiegel im Fernpunkt des Auges liegt, die Pupille dennoch, aber allerdings nur schwach, erleuchtet sehen. Man muß dies durch die Aberrationen (sphärische, chromatische Aberration, Astigmatismus), mit denen das Auge behaftet ist, erklären, indem zufolge dieser Fehler keine scharfe Abbildung des Augenspiegelloches zustande kommt. Trotz dieser Erleuchtung der Pupille kommt es aber bei der Drehung des Spiegels zu keiner Wanderung eines „Schattens“ in derselben, da das Bild des Augenspiegelloches in der Netzhaut liegt, somit eine Abblendung der vom Fundus reflektierten Strahlen durch das Augenspiegellochbild (wie in Fig. 99 und 101) unmöglich ist. Das von irgend einem Punkte zwischen a und b (Fig. 100), z. B. von c diffus reflektierte Licht erfüllt die ganze Pupille. Diese erscheint daher entweder erleuchtet oder bei einer stärkeren Drehung des Spiegels dunkel. Nur bei sehr enger Pupille und dann, wenn das untersuchte Auge auf das Augenspiegelloch akkommodiert, fehlt wirklich alles Licht in der Pupille. Die Stellung des Augenspiegels, bei welchem man diese Erscheinungen beobachtet, wird als die neutrale Stelle bezeichnet, ist aber eigentlich eine neutrale Strecke, was in der „Fokustiefe“ seinen Grund hat. (Diese besteht darin, daß das menschliche Auge infolge seiner durch die Zapfendurchmesser begrenzten Distinktionsfähigkeit nicht nur in der Fokalebene, sondern auch eine Strecke vor und hinter derselben deutliche Bilder wahrnimmt.)

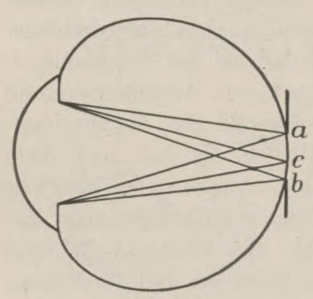


Fig. 100.
Lage des Augenspiegellochbildes *ab* in der Retina — kein Schatten in der Pupille.

Die Fig. 101 endlich gibt die Verhältnisse für alle jene Fälle wieder, wo das Augenspiegelloch hinter der Retina abgebildet wird, somit dann, wenn sich das Augenspiegelloch bei M zwischen Fernpunkt und untersuchendem Auge befindet, oder wenn es sich um E oder H handelt (s. Fig. 98 III und IV). Das Gesichtsfeld ist wiederum mit ab und die obere Grenze des Lichtfeldes L ebenfalls mit e bezeichnet. Die vom Fundus reflektierten Strahlen müssen durch das hinter der Netzhaut gelegene Augenspiegellochbild gezogen werden, wobei sich herausstellt, daß das von e kommende Strahlenbündel nicht mehr die ganze Pupille ausfüllt. Während von den Strahlen, die zwischen e und b reflektiert werden, der untere Teil der Pupille erleuchtet wird, bleibt der obere Randteil der Pupille dunkel. Auch in Fig. 101 ist unten links die Pupille mit der nicht beleuchteten Partie, dem „Schatten,“ in der Ansicht von vorn gezeichnet und unten rechts das größtenteils unbeleuchtete skiaskopische Gesichtsfeld mit dem nach unten verschobenen Lichtfeld.

Aus diesen Darlegungen lassen sich unter Berücksichtigung der früher gemachten Voraussetzungen folgende Regeln entnehmen: Beleuchtet man die

Pupille eines myopischen Auges mit einem Planspiegel, der sich noch vor dem Fernpunkt des untersuchten Auges befindet und dreht den Spiegel, so erscheint an dem Pupillarrand, der der Richtung der Spiegeldrehung entspricht, eine unbeleuchtete Stelle in der Pupille, ein „Schatten," welcher sich in einer der Spiegeldrehung entgegengesetzten Richtung, also gegenläufig bewegt (Fig. 99). Umgekehrt verhält es sich bei M, wenn der Spiegel innerhalb des Fernpunktabstandes liegt, ebenso immer bei E und bei H (Fig. 101). Befindet sich der Beobachter mit dem Spiegel im Fernpunkt eines myopischen Auges, dann wandert bei den Drehungen des Spiegels kein „Schatten" durch die Pupille, sondern die Pupille ist entweder bei einer gewissen Haltung des Spiegels in toto aber nur schwach erleuchtet oder sie wird nach einer entsprechenden Spiegeldrehung auf einmal ganz dunkel (Fig. 100).

Fig. 101.
Skiaskopische Schattendrehung bei der Lage des Augenspiegellochbildes hinter der Retina (*E*, *H* oder *M*, letztere mit größerem Fernpunktsabstand als die Entfernung zwischen Spiegel und Auge).
Bezeichnung wie in Fig. 99.

Aus den Figuren lassen sich auch die Modifikationen, welche der „Schatten" bei den höheren Graden der Refraktionsanomalien in Bezug auf seine Form und die Schnelligkeit der Bewegung erfährt, ablesen. Je stärker die M und H ist, desto weiter liegt, bei gleicher Entfernung des Augenspiegels vom untersuchten Auge, das Augenspiegellochbild vor oder hinter der Retina, desto schmäler ist auch der von einem Punkte des skiaskopischen Gesichtsfeldes durch das Augenspiegellochbild gegen die Pupille reflektierte Strahlenkegel, der in den Figuren 99 und 101 mit k k bezeichnet ist. Die Folge hievon ist, daß man einen größeren Teil der Zirkumferenz des Strahlenkegels in der Pupille sieht, der Schatten also sichelförmig erscheint. Je weiter ferner das Augenspiegellochbild vor der Retina liegt, desto langsamer bewegt sich der Querschnitt des Strahlenbündels k k in der Pupille. Man kann also die Regel aufstellen: Ein sichelförmig begrenzter, langsam sich bewegender Schatten beweist einen höheren Grad von M oder H, während unter sonst gleichen Umständen ein mehr geradlinig begrenzter, rasch wandernder Schatten eine geringe Refraktionsanomalie oder E annehmen läßt.

Es muß ferner unter sonst gleichen Verhältnissen (Entfernung des Spiegels vom Auge, Pupillenweite, Pigmentierung des Auges usw.) die Beleuchtung der Pupille bei stärkeren Refraktionsanomalien schwächer sein als bei geringeren. Je weiter nämlich das Augenspiegellochbild von der Retina des untersuchten Auges entfernt ist, desto kleiner ist der Bezirk der Netz-

haut, von dem volle, nämlich die ganze Pupille ausfüllende Strahlenbüschel zur Pupille gelangen. In Fig. 99 ist dieser Bezirk zwischen c und d gelegen. c d wird aber desto kleiner, je weiter das Augenspiegellochbild vor der Retina sich befindet. In ganz analoger Weise verhält es sich bei H (Fig. 101).

Die Darstellung der Fig. 99 bis 101, welche das Auge im Schnitte zeigen, geben die Verhältnisse der Abblendung durch das Augenspiegellochbild und die dadurch gebildete beleuchtete Stelle in der Pupille nur für einen einzigen, an der Grenze des Lichtfeldes liegenden Punkt des skiaskopischen Gesichtsfeldes wieder. Schon die unter diesen Figuren rechts angebrachten Zeichnungen, die das skiaskopische Gesichtsfeld bei der entsprechenden Lage des Lichtfeldes in der Ansicht von vorn zeigen, lassen erkennen, daß die Abblendung und die sogenannte Schattenbildung in der Pupille durch die Reflexion von einer größeren Zahl von Punkten des Augenhintergrundes stattfindet.

Die Partie des Augenhintergrundes, von der aus das dort reflektierte Licht eine Schattenbildung in der Pupille hervorruft, ergibt sich durch die Überschneidung des Lichtfeldes mit dem skiaskopischen Gesichtsfeld im Bereich der ringförmigen Zone zwischen den Kreisen c d und a b in den Figuren 99 und 101. Je kleiner dieser zur Schattenbildung in Beziehung stehende Teil des Fundus ist, desto kleiner ist auch die Partie des Fundus, an welcher die Refraktion bestimmt wird. Da man aber mit Niveaudifferenzen im Augenhintergrunde rechnen muß, so soll die Refraktion an einer möglichst kleinen, der Fovea recht nahe gelegenen Stelle bestimmt werden. Die Breite der Zone zwischen den Kreisen ab und c d wechselt nach der Lage des Augenspiegellochbildes zur Retina und wird, wenn das Augenspiegellochbild sehr nahe der Netzhaut liegt, auf einen sehr schmalen Saum reduziert. Je näher also der Augenspiegel dem wirklichen oder durch vor das untersuchte Auge gesetzte Linsen künstlich erzeugten Fernpunkt des beobachteten Auges liegt, desto schmäler wird diese Zone. Da eine große Annäherung des Spiegels an diesen Punkt, wie wir sehen werden, bei jeder Art der skiaskopischen Refraktionsbestimmung angestrebt wird, so erfolgt schon dadurch gleichsam automatisch eine Beschränkung auf eine kleine Partie des Fundus. Doch kann diese Partie des Fundus durch eine Verminderung des Durchmessers des Lichtbildes L (Fig. 99 und 101) noch weiter verkleinert werden. Hieraus folgt der Vorteil einer kleinen Lichtquelle. Auch eine recht scharfe Abbildung des Lichtfeldes auf dem Augenhintergrund trägt zur Verkleinerung des Lichtfeldes bei. Diese scharfe Abbildung kann dadurch erreicht werden, daß die Lichtquelle nahe dem Augenspiegel liegt, wenn dieser sich unweit vom Fernpunkte des Auges befindet.

Bei einem kleinen Lichtfelde erhält man schon bei einer kleinen Bewegung des Spiegels ein skiaskopisches Phänomen, während bei einem größeren Lichtfelde eine größere Bewegung und also auch ein größerer Drehungswinkel des Spiegels hiezu erforderlich ist.

Ein zweiter Umstand, der die Genauigkeit der Refraktionsbestimmung fördert, ist ein möglichst scharf begrenzter „Schatten“ in der Pupille, weil dadurch die Beurteilung der Erscheinungen sehr erleichtert wird. Der Schatten wird aber scharf erscheinen, wenn der hell beleuchtete Teil der Pupille möglichst

knapp, ohne Dazwischenschaltung einer nur schwach beleuchteten Zone, neben dem unbeleuchteten Teile liegt. Es ist klar, daß auch in diesem Sinne eine scharfe Abbildung der Lichtquelle auf dem Augenhintergrunde günstig wirkt, da jedes Zerstreuungsbild an seinem Rande schwächer beleuchtet ist und es nur von Vorteil sein kann, wenn die Ränder des Lichtfeldes (e in Fig. 99 und 101) möglichst viel Licht zur Pupille schicken. Um die anderen Verhältnisse, welche hier von Einfluß sind, zu beurteilen, müssen wir aber nicht nur den Strahlengang von einem Punkte der Netzhaut, sondern vom ganzen Lichtfelde zur Pupille in Betracht ziehen. In Fig. 102 ist S S_1 das Bild des Augenspiegelloches und e e_1 das kreisförmig begrenzte Lichtfeld. Wir erhalten den gesamten, von e e_1 gegen die Pupille strahlenden Lichtkegel durch die Linien S e_1 und S_1 e. Die größte Helligkeit dieses Strahlenkegels liegt aber nur zwischen den Linien S e und S_1 e_1. Von diesen Linien bis zum Rande des Lichtkegels, also im Bereiche des Raumes, der in der Pupillarebene durch den Pfeil m m bezeichnet ist, nimmt die Beleuchtung ab. Ist das Augenspiegellochbild kleiner (S_2 S_3), so wird der Schatten schärfer begrenzt, denn dann findet die Lichtabnahme nur zwischen den Linien S_2 e und S_3 e, also im Pupillargebiete in dem Raum m_1 m_1 statt. Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse, wenn das Augenspiegellochbild sich vor der Retina befindet. Wir sehen also, daß wir einen Spiegel mit einem kleinen Augenspiegelloch (2 *mm*) zur Skiaskopie wählen sollen. Auch muß ein durchbohrter Spiegel besser sein als ein undurchbohrter, da bei letzterem im Bereiche der Stelle, wo der Spiegelbelag fehlt, doch eine Lichtreflexion an der Glasoberfläche stattfindet, wodurch der Kontrast zwischen dem beleuchteten und unbeleuchteten Teil der Pupille vermindert und die Pupille bei der Lage des Spiegels am neutralen Ort stärker beleuchtet wird. Hier wäre auch noch anzuführen, daß die diffuse Lichtreflexion am Rande und im Kanal des Augenspiegelloches in dieser Richtung ebenfalls ungünstig wirkt, so daß ein durchbohrter, ganz dünner Spiegel die günstigsten Bedingungen bietet. (Die Möglichkeit, auch mit einer unbelegten Glasplatte [Deckglas] oder dem Helmholtzschen, aus durchsichtigen, unbelegten Glasplatten bestehenden Spiegel zu Skiaskopieren, beruht darauf, daß an Stelle des Spiegelloches die Pupille des Beobachterauges tritt.)

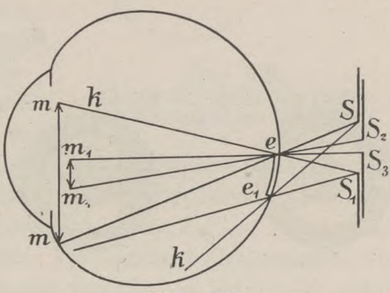


Fig. 102.
Einfluß der Größe des Augenspiegelloches auf die Schärfe der Schattenbegrenzung. *S* S_1 größeres, S_2 S_3 kleineres Spiegellochbild. *e* e_1 Lichtfeld. *k k* gesamter Strahlenkegel, wenn *S* S_1 das Spiegellochbild ist. *m m* Teil dieses Strahlenkegels mit abnehmender Beleuchtung. m_1 m_1 dieser Teil, wenn das Spiegellochbild kleiner ist.

Natürlich muß auch die Gestalt der Lichtquelle einen Einfluß auf die skiaskopischen Erscheinungen haben. Ist die Lichtquelle rund (elektrische Lampe mit vorgeschaltetem kreisrunden Diaphragma), so ist die Projektion des Lichtkegels k k (Fig. 102) auf die Pupillarebene ebenfalls ein Kreis. Ist die Lichtquelle dagegen länglich, mit dem längeren Durchmesser vertikal gestellt (Gasrundbrenner, Auerbrenner), so ist auch das Lichtfeld auf der Retina in derselben

Richtung in die Länge gezogen, etwa rechteckig. Man kann dies durch eine Konstruktion wie in Fig. 102 erfahren, wenn man sie zuerst für den horizontalen und dann für den vertikalen Durchschnitt des Auges ausführt, wobei man e e_1 im horizontalen Schnitt als kürzere, im vertikalen Schnitt als längere Linie einzeichnen muß. Fig. 103 I zeigt innerhalb der durch radiäre Strichelung gekennzeichneten Iris die Pupille von vorne gesehen und in ihr als zu ihr konzentrischen Kreis das skiaskopische Gesichtsfeld a. Der gegen dieses Gesichtsfeld nach rechts verschobene Kreis L ist das Lichtfeld. Nur ein Teil des skiaskopischen Gesichtsfeldes ist, wie man sieht, beleuchtet, der Rest — in der Figur horizontal schraffiert — ist dunkel. Der große Kreis k (so weit er in der Pupille sichtbar ist, als ausgezogene, sonst als gestrichelte Linie dargestellt) ist die Projektion des gegen die Pupille reflektierten Strahlenkegels bei kreisrunder Lichtquelle. Der außerhalb dieser Kreislinie gelegene Teil der Pupille ist unbeleuchtet, ist der ,,Schatten". Man kann in diesem Falle L durch Drehung des Spiegels in welcher Richtung immer auf dem Fundus wandern lassen, die Krümmung der Schattengrenze wird immer dieselbe bleiben. Anders verhält es sich bei einer länglichen Lichtquelle und dementsprechend gestaltetem Lichtfeld. Fig. 103 II stellt diesen Fall dar. Das skiaskopische Gesichtsfeld wird vom länglich viereckigen Lichtfeld L teilweise gedeckt. k ist abermals die Projektion der vom Fundus reflektierten Strahlenmenge auf die Pupillarebene. Der ,,Schatten" ist hier bei horizontaler und vertikaler Bewegung des Lichtfeldes durch eine fast gerade Linie gegen den erleuchteten Teil der Pupille abgegrenzt. Nur ist diese Begrenzung bei vertikaler Bewegung weniger scharf, weil die genannten länglichen Lichtquellen nach oben und nach unten weniger scharfe Grenzen haben.

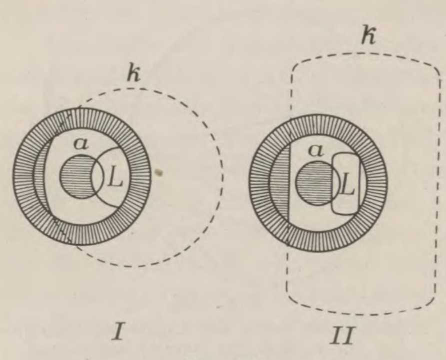


Fig. 103.
Skiaskopisches Gesichtsfeld *a*, Lichtfeld *L* und Pupillenschatten durch *k* begrenzt bei runder Lichtquelle (I) und bei länglicher Lichtquelle (II).

Endlich ist auch die Gestalt der Pupille für die Form des Schattens von Bedeutung. In Fig. 104 ist ein Auge im Schnitte dargestellt, das eine sehr weite Pupille hat. Das Flammenbild wurde vom Auge in einiger Entfernung hinter der Retina, in a b, entworfen. Die Linien P a, P b begrenzen das Zerstreuungsbild auf der Retina. Ist die Pupille dagegen sehr eng und reicht sie nur bis p p, so ist das Zerstreuungsbild auf der Retina, wie ersichtlich, kleiner. Ganz analog verhält es sich, wenn das Flammenbild vor der Retina liegt. Hat also ein Auge eine längsovale Pupille, so wird die runde Lichtquelle, wenn sie nicht scharf auf dem Augenhintergrunde abgebildet wird, daselbst ein längsovales Zerstreuungsbild L ergeben und auch der Schatten in der Pupille wird eine entsprechende Gestalt zeigen. Hieraus erklärt sich auch die Beobachtung von Guaita, der bei Kaninchen auf operativem Wege dreieckige Pupillen und

damit eine ähnliche Form des Schattens erzeugte. Bei scharfer Abbildung der Lichtquelle auf dem Augenhintergrunde fällt dagegen der Einfluß der Pupillenform weg.

Noch ist der Einfluß des Augenspiegelloches auf den Lichteinfall ins untersuchte Auge zu berücksichtigen. Das Augenspiegelloch, von dem kein Licht ins Auge reflektiert wird, ist wie ein schattenwerfender Körper in den Gang der Lichtstrahlen eingeschaltet. Natürlich kommt es bei der Wirkung, die das Augenspiegelloch auf den Strahleneinfall ins Auge ausübt, nicht nur auf den Ort des Spiegels vor dem Auge, sondern auch auf die Lage der Lichtquelle zum Spiegel und die Größe derselben an.

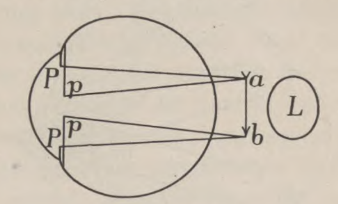


Fig. 104.
Einfluß der Gestalt der Pupille auf die Gestalt des Lichtfeldes.

Nehmen wir zunächst den gewöhnlichen Fall an, daß die Lichtquelle von etwa 3 *mm* Durchmesser seitlich vom untersuchten Auge steht. Die Entfernung des Augenspiegels vom Auge mag 20 *cm* betragen, so daß das vom Spiegel entfernte Bild der Lichtquelle 40 *cm* vor dem Auge liegt. Die Fig. 105 stellt den Strahlenverlauf im Wesen richtig, aber in den Dimensionen natürlich nicht entsprechend dar. L L ist das Bild der Lichtquelle, S P der Augenspiegel mit der zentralen Öffnung und p p die Pupille. Verfolgt man die äußersten, von L L am Spiegelloch vorbei zur Pupille gehenden Strahlen, so ergibt sich sowohl vor als hinter dem Augenspiegelloch je ein gleichsam als Kernschatten zu betrachtender, kegelförmiger Raum, durch den keine Lichtstrahlen zur Pupille

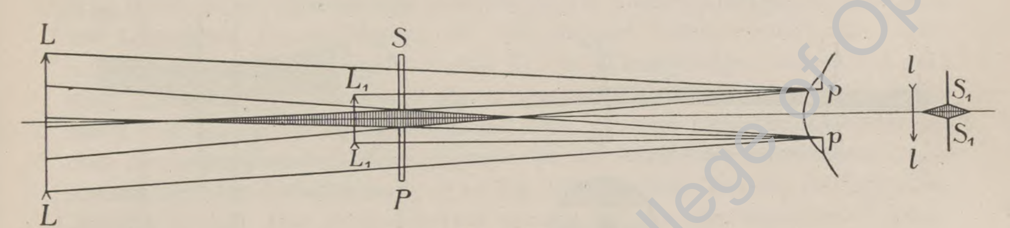


Fig. 105.
Der „Lochschatten" und seine Abbildung.

ziehen, der also mit Rücksicht auf den Strahlengang zum Auge als dunkler Raum betrachtet werden kann. Wir wollen denselben als „Lochschatten" bezeichnen. Er wird natürlich durch das brechende System des Auges ebenso wie die Lichtquelle und das Spiegelloch abgebildet. In Fig. 105 sind diese Bilder rechts von der Pupille dargestellt. l l ist das Bild von L L, S_1 S_1 das Bild des Augenspiegelloches mit dem nach vorne und nach hinten sich erstreckenden „Lochschatten". Bei geeigneter Lage der Netzhaut vor oder hinter dem Augenspiegellochbild noch innerhalb des Lochschattens wird auch im Lichtfelde auf der Netzhaut eine dunkle Stelle auftreten. Würde der Augenspiegel um eine genau in seiner Ebene gelegene Achse gedreht werden, so würde sich diese dunkle Stelle bei den durch die Drehung des Augenspiegels erzeugten Bewegungen des Lichtfeldes

nicht bewegen, sondern ebenso wie das Augenspiegelloch selbst auf der Achse bleiben. Da aber der Augenspiegel gewöhnlich vor dem Griffe des Augenspiegels liegt, so bewegt sich das Augenspiegelloch in der Richtung der Spiegeldrehung. Die Folge ist eine Verschiebung der dunklen Stelle im Lichtfelde entgegengesetzt zur Bewegung des Lichtfeldes selbst. Es fragt sich nur, ob wir die dunkle Stelle des Lichtfeldes beim Skiaskopieren auch in der Pupille sehen können, d. h. ob sich die dunkle Stelle auf der Pupillarebene so projiziert, daß sie dem Beobachter wahrnehmbar wird.

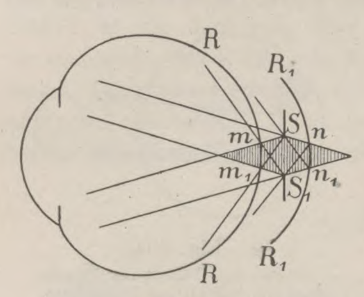


Fig. 106.
Abbildung des Lochschattens im Auge bei verschiedener Lage der Retina.

Fig. 106 stellt das Auge für den Fall dar, daß das Augenspiegellochbild $S S_1$ hinter der Retina R R, diese selbst aber noch im Bereiche des „Lochschattens" liegt. Man kann die Projektion des „Lochschattens" auf die Pupillarebene in derselben Weise konstruieren wie die des Lichtfeldes in Fig. 102. Die Linien S_1 m und S m_1 geben die ganze Breite des Projektionskegels, die Linien S m und S_1 m_1 die Ausdehnung der dunkelsten Partie an. Der Verlauf der Linien zeigt durch ihr Übereinandergreifen, daß die vom Lichtfelde außerhalb des Lochschattens reflektierten Strahlen den Lochschatten in der Pupille überdecken. Befindet sich die Retina in R_1 R_1,

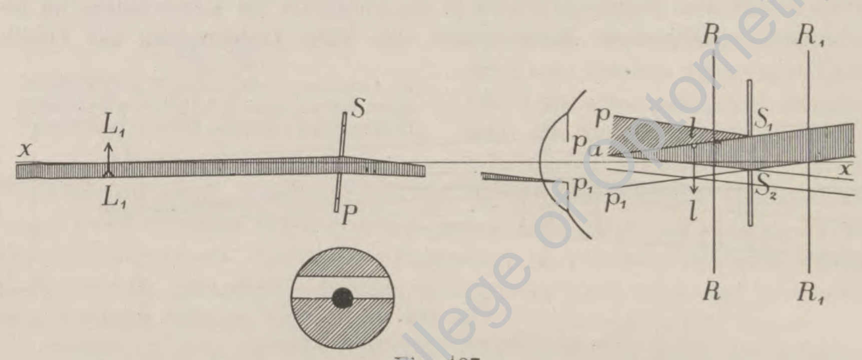


Fig. 107.
Skiaskopie mit dem Wolffschen Skiaskopophthalmometer.

das Augenspiegellochbild also vor derselben, so ergibt die Verfolgung der in gleicher Weise gezogenen Linien n_1 S_1, n S_1, n S und n_1 S_1, daß auch in diesem Falle keine dunkle Stelle innerhalb der Pupille als Ausdruck des Lochschattens sichtbar sein kann.

Anders sind dagegen die Verhältnisse der Beleuchtung, wenn man wie beim Skiaskopophthalmometer von Wolff eine lange schmale Lichtquelle (Faden einer Glühlampe) benützt, deren Bild etwa 30 *mm* hinter dem Spiegel derart entworfen wird, daß dasselbe mit seiner Längsrichtung der Achse, um die der Spiegel gedreht wird, parallel liegt. In Fig. 105 ist durch L_1 L_1 die Lage dieses

Bildes angedeutet. Fig. 107 zeigt dann, wie durch die Drehung des Spiegels um eine hinter seiner Ebene gelegene Achse das Augenspiegelloch nach unten gerückt ist, das Flammenbild $L_1 L_1$ dagegen nach oben. Es kommt so zum Teil über dem Spiegelloch zu liegen und wird daher teilweise von dem nach links sich erstreckenden Lochschatten verdeckt. Man denke sich die Lichtquelle als einen schmalen, zur Papierebene senkrechten leuchtenden Streifen, dessen Durchschnitt durch $L_1 L_1$ wiedergegeben ist. Unter dem Spiegel S P ist der Augenspiegel in der Flächenansicht gezeichnet, so wie ihn das untersuchte Auge sieht. Das Bild der Lichtquelle ist ein Querband, das zum Teil vom Augenspiegelloch verdeckt wird.

Diese Zeichnungen sowie der Durchschnitt der Pupille, der aber der Raumersparnis wegen ganz nahe neben dem Augenspiegel abgebildet ist, sind in natürlichen Größen wiedergegeben. Noch weiter nach rechts ist das Augenspiegellochbild, der Lochschatten und das Bild der Lichtquelle im vergrößerten Maßstabe gezeichnet. Dieser Teil der Figur ist nach einer in 20facher Vergrößerung des Auges gezeichneten Konstruktion hergestellt, doch entspricht die hier gegebene Zeichnung nicht der 20fachen Vergrößerung. Sie ist, um die Verhältnisse deutlicher zu machen, in mehreren Dimensionen unrichtig. $S_1 S_2$ ist das Spiegellochbild, das sich größtenteils ober die Achse x x des Auges verschoben hat. Die Linien p S_1, p_1 S_2, dann a S_1 und a S_2 sind die Linien, die von den Rändern der Pupille zum Augenspiegelloch gezogen werden und somit für jede Lage der Retina, in, vor oder hinter $S_1 S_2$ das skiaskopische Gesichtsfeld begrenzen. l l ist das Bild der Lichtquelle. Die Bilder des Lochschattens sind ebenso wie dieser selbst schraffiert. Doch bleibt auch der oberhalb gelegene Raum p S_1 a dunkel.

Versetzen wir nun die Retina nach R R, vor $S_1 S_2$ oder nach $R_1 R_1$ hinter $S_1 S_2$, immer ist das skiaskopische Gesichtsfeld nur in einem unteren, sichelförmigen Teil beleuchtet. Durch Drehung des Spiegels nach unten wandert das Augenspiegellochbild und mit ihm der dunkle Teil im skiaskopischen Gesichtsfeld nach oben. Diese dunkle Stelle erhält aber doch einiges Licht, da wir früher gesehen haben, daß infolge der Aberrationen des Auges dennoch Lichtstrahlen in den Bereich des Augenspiegellochbildes gelangen. In der Pupille des untersuchten Auges erscheint bei den Verhältnissen wie in Fig. 107 der obere Teil aus den folgenden Gründen dunkel. Das Licht, das vom unteren Teil des skiaskopischen Gesichtsfeldes kommt, entspricht dem oberen Teil des wirklichen Augenspiegelloches, von wo wieder die Strahlen hauptsächlich zum oberen Teil des Bildes gehen, welches von der Pupille des untersuchten Auges auf der Retina des Untersuchers entsteht. Der Untersucher projiziert dieses Bild umgekehrt auf die Pupille des Untersuchten und sieht daher deren unteren Teil hell, den oberen dunkel. Die Richtung, in der die Wanderung der dunklen Stelle vom Beobachter gesehen wird, hängt davon ab, wo sich die Retina befindet. Liegt diese in $R_1 R_1$, so entspricht dies dem Fall, daß sich der Untersucher mit dem Spiegel etwas vor dem Fernpunkt des untersuchten Auges (vom Untersucher aus gerechnet) befindet. Es liegen die Verhältnisse also so wie in Fig. 98 I. Denken wir uns, daß sich dort ein Punkt auf der Retina in U in der Richtung des Pfeiles bewegt, so wandert a in R verkehrt und in R_1 gleichgerichtet, welche Bewegung vom Auge O verkehrt nach außen projiziert wird. Der Bewegung des Lochbildes auf dem Fundus von U,

die der Spiegelbewegung in Wirklichkeit entgegengesetzt ist, entspricht auf dem Fundus von O eine der Spiegeldrehung ebenfalls gegenläufige Bewegung, die verkehrt nach außen projiziert wird, der Spiegelbewegung somit gleichgerichtet ist. Umgekehrt verhält es sich, wenn die Netzhaut in R R liegt, der Untersucher sich also mit dem Augenspiegel innerhalb der Fernpunktdistanz befindet, wie man aus Fig. 98 III ablesen kann.

Der Untersucher sieht also bei Benützung des Wolffschen Skiaskopophthalmometers, wenn er sich dem Fernpunkte des untersuchten Auges nähert, aber mit seinem Spiegel noch in geringer Entfernung vor dem Fernpunkte ist, eine mitläufige graue Scheibe durch die Pupille wandern. Bei weiterer Annäherung ist die Pupille sehr schwach beleuchtet und bei Drehung des Spiegels ist überhaupt keine Schattenwanderung zu sehen (neutrale Stelle). Geht man mit dem Spiegel noch näher, dann tritt eine gegenläufige graue Scheibe auf, der bald der mitläufige Schatten folgt.

Nochmals sei hier die verschiedene Einwirkung des Augenspiegelloches auf die skiaskopischen Erscheinungen, wie wir sie im vorstehenden kennen gelernt haben, betont. Das Zerstreuungsbild des Augenspiegelloches auf dem Augenhintergrund des untersuchten Auges ist bei allen Arten der Beleuchtung das skiaskopische Gesichtsfeld. Die dunkle Stelle im Lichtfeld auf der Retina des untersuchten Auges ist dadurch hervorgerufen, daß vom Augenspiegelloch kein Licht reflektiert wird, daß also das Augenspiegelloch wie ein schattenwerfender Körper in den Gang der Lichtstrahlen eingeschaltet ist. Man kann diese dunkle Stelle auf der Retina also nicht das Bild des Augenspiegelloches, sondern nur den Schatten desselben nennen; sie wird nur bei einer gewissen Art der Beleuchtung, bei Verwendung des Wolffschen Skiaskopophthalmometers, gesehen, da bei ihm ein virtuelles Bild der Lichtquelle in geringer Entfernung hinter dem Spiegel zustande kommt (Fig. 105 L_1 L_1).

Überblicken wir nochmals zusammenfassend die hier dargestellten skiaskopischen Erscheinungen, so müssen wir die verschiedenen Arten, wie das untersuchte Auge beleuchtet wird, auseinanderhalten.

1. Beleuchtung durch eine wie zur Ophthalmoskopie des Augenhintergrundes seitlich und etwas hinter dem Auge aufgestellte Augenspiegellampe.

a) Tritt bei Drehung des Augenspiegels aus einer Stellung, bei welcher die ganze Pupille des untersuchten Auges beleuchtet ist, eine unbeleuchtete Stelle, ein „Schatten" an dem in der Richtung der Spiegeldrehung liegenden Pupillenrand in der Pupille auf, welcher „Schatten" bei fortgesetzter Drehung des Spiegels in entgegengesetzter Richtung als die Spiegeldrehung über die Pupille wandert, so handelt es sich um Myopie und der Fernpunkt des untersuchten Auges befindet sich zwischen dem Augenspiegel und dem untersuchten Auge.

b) Taucht die unbeleuchtete Stelle bei der Spiegeldrehung an dem der Spiegeldrehung entgegengesetzten Pupillarrand auf und bewegt sich der „Schatten" mitläufig, so kann E, H oder M vorliegen, die letztere muß aber so beschaffen sein, daß der Fernpunkt des Auges nicht zwischen

Augenspiegel und untersuchtem Auge liegt, der Augenspiegel muß sich innerhalb des Fernpunktabstandes befinden.

c) Fast geradlienige Begrenzung des „Schattens" und rasche Bewegung desselben deutet in beiden vorerwähnten Fällen einen geringen Grad von Refraktionsanomalie an; ein sichelförmiger, langsam wandernder Schatten findet sich bei höheren Graden von Ametropie.

d) Liegt der Augenspiegel im Fernpunkt eines myopischen Auges, dann ist die Pupille schwächer beleuchtet und es ist bei Drehung des Spiegels keine Schattenwanderung zu sehen, sondern die Pupille erscheint je nach der Spiegelhaltung entweder ganz beleuchtet oder ganz dunkel.

2. Beleuchtung durch eine kleine, mit dem Planspiegel fest verbundene Lichtquelle, deren Bild in geringer Entfernung hinter dem Planspiegel von diesem entworfen wird (Wolffs Skiaskopophthalmometer). Neben den soeben für die gewöhnliche Beleuchtungsart beschriebenen Erscheinungen, die man bei größerer Entfernung des Spiegels vom Fernpunkt wahrnimmt, beobachtet man, sobald sich der Spiegel in der Nähe des Fernpunktes eines myopischen Auges befindet, folgendes:

a) Nähert man sich mit dem Augenspiegel dem Fernpunkt des myopischen Auges so stark, daß der Abstand zwischen dem Augenspiegel und dem Fernpunkt nur mehr ein ganz geringer ist, so nimmt man neben dem schon früher sichtbaren gegenläufigen Schatten eine mitläufige graue Scheibe in der Pupille des untersuchten Auges wahr.

b) Sobald sich der Spiegel im Fernpunkt selbst befindet, so erscheint die ganze Pupille sehr schwach erleuchtet und man kann bei der Drehung des Spiegels überhaupt keinen Schatten durch die Pupille gehen sehen — neutrale Stelle.

c) Bei ganz geringer, noch weiterer Annäherung des Spiegels an das Auge erscheint nun ein mitläufiger Schatten und eine gegenläufige dunkle Scheibe in der Pupille.

d) Geht man mit dem Augenspiegel noch näher heran, so verschwindet diese gegenläufige Scheibe sehr bald und man sieht nur den mitläufigen Schatten.

Bei regelmäßigem Astigmatismus, der, wie wir weiter unten noch sehen werden, ein ganz besonders dankbares Gebiet für die Anwendung der Skiaskopie ist, folgen die zu beobachtenden Erscheinungen zum Teil schon aus der obigen Darstellung. Es wird dabei die Augenspiegeldrehung natürlich nicht nur in einer, sondern in verschiedenen Richtungen zu erfolgen haben. Setzen wir zunächst einen *As* mit vertikaler und horizontaler Richtung der Meridiane der stärkeren und schwächeren Brechung (der Hauptmeridiane) und die Verwendung eines gewöhnlichen Planspiegels voraus, so werden die Erscheinungen von der Art des *As*, der Lage des Augenspiegels, der Richtung seiner Drehung und der Gestalt der Lichtquelle abhängen. Um die dabei sich abspielenden Vorgänge zu verstehen, müssen wir uns so wie

beim nicht astigmatischen Auge mit dem skiaskopischen Gesichtsfeld und dem Lichtfelde beschäftigen.

Das skiaskopische Gesichtsfeld wird beim regelmäßigen *As* auf die Weise bestimmt, daß man die Konstruktion ebenso wie in Fig. 99 bis 101 für

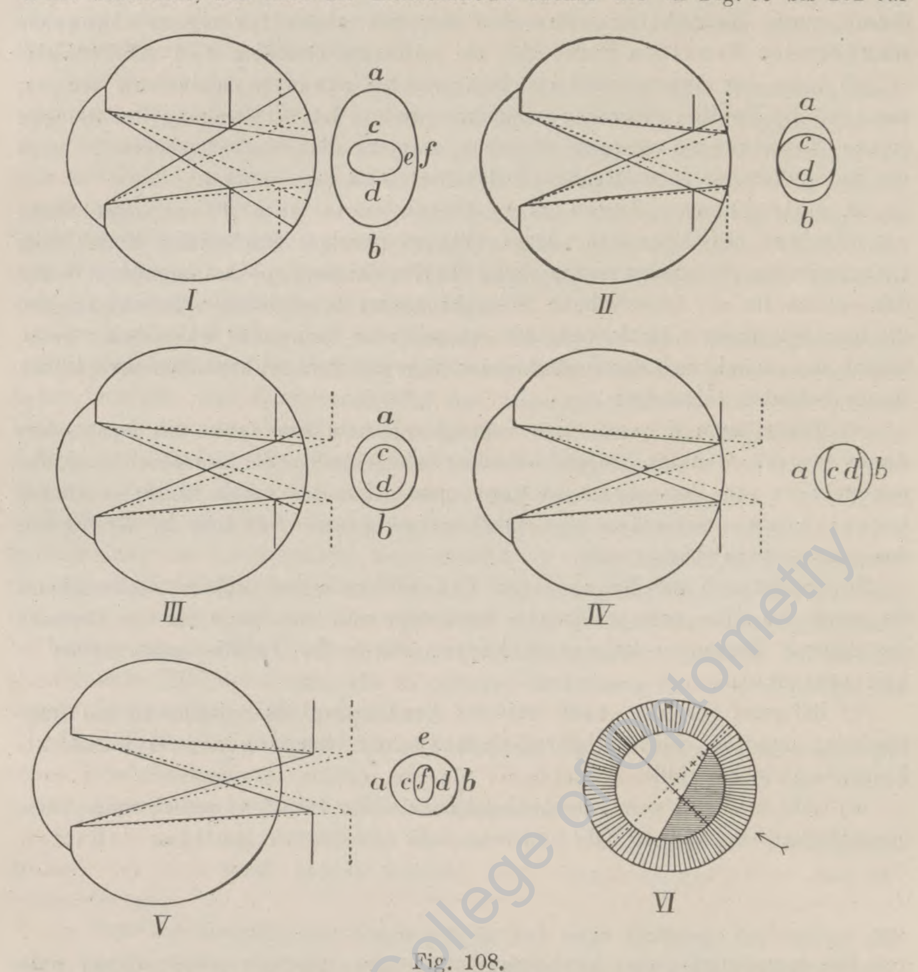


Fig. 108.
Skiaskopisches Gesichtsfeld beim regelmäßigen *As* mit vertikalen und horinzontalen Hauptmeridianen — I—V; Schattendrehung beim schrägachsigen *As* VI.

die beiden Hauptmeridiane gesondert ausführt. In Fig. 108 I bis V sind diese Konstruktionen für verschiedene Lagen der Augenspiegellochbilder zur Retina so eingetragen, daß das mit ausgezogenen Linien gezeichnete Bild des Augenspiegels und die dazu gehörigen ausgezogenen Linien die Konstruktion für den stärker brechenden Hauptmeridian, die analogen punktierten Linien die Konstruktion für den schwächer brechenden Hauptmeridian desselben Auges darstellen. Neben jedem Augendurchschnitt ist immer die Gestalt des skiaskopischen Gesichtsfeldes in der Flächenansicht abgebildet. Die äußere Zirkumferenz dieser

Flächenansicht ist das gesamte skiaskopische Gesichtsfeld (also a b in Fig. 99 und 101). Die innerhalb des Gesamtgesichtsfeldes liegende Linie ist die innere Zone entsprechnd dem Kreise c d in den Figuren 99 und 101. Die Randzone des skiaskopischen Gesichtsfeldes ist jener Teil desselben, bei dessen wechselnden Beleuchtungsverhältnissen sich die skiaskopischen Erscheinungen in der Pupille abspielen. Liegt das Lichtfeld außerhalb dieser Randzone, dann ist die Pupille völlig dunkel, überdeckt das Lichtfeld die Randzone gänzlich und greift es in den mittleren Bereich hinein, dann ist die ganze Pupille beleuchtet, wie aus den Figuren 99 bis 101 hervorgeht.

In I sehen wir das skiaskopische Gesichtsfeld für den Fall, in dem beide Augenspiegellochbilder vor der Retina liegen. Das Gesichtsfeld in toto ist längsoval, die Randzone ist dagegen infolge der querovalen Form der mittleren Zone in horizontaler Richtung bedeutend schmäler als in vertikaler. Liegt das Augenspiegellochbild im stärker brechenden Meridian in, im schwächer brechenden Meridian vor der Netzhaut — II — so ist das gesamte skiaskopische Gesichtsfeld längsoval, der mittlere Teil nahezu rund, so daß für die Schattenbildung nur ein oberer und ein unterer halbmondförmiger Streifen des skiaskopischen Gesichtsfeldes in Betracht kommt. III zeigt den Fall, in dem das eine Augenspiegellochbild vor, das andere hinter der Retina liegt. Das ganze skiaskopische Gesichtsfeld ist nur leicht längsoval und ebenso der mittlere Teil. Bei gewissen Stellungen der Augenspiegellochbilder zum Fundus können beide Teile des Gesichtsfeldes nahezu kreisförmig und damit die Randzone ein Kreisring sein. In IV liegt das Augenspiegellochbild des stärker brechenden Hauptmeridians in der Retina, jenes des schwächer brechenden hinter ihr. Wir sehen, daß das Gesichtsfeld nahezu kreisförmig ist, für die Schattenbildung aber nur zwei längliche, an den Seiten liegende Partien desselben wirksam sind. V endlich zeigt die Verhältnisse für die Lage beider Augenspiegellochbilder hinter der Retina. Das skiaskopische Gesichtsfeld ist queroval, der mittlere Teil aber längsoval, so daß die Schattenbildung durch die teilweise Beleuchtung einer Zone erfolgt, die in horizontaler Richtung breit, in vertikaler aber schmal ist.

Die Veränderung der Abbildung einer runden Lichtquelle durch den regelmäßigen *As* mit vertikaler und horizontaler Richtung des Hauptmeridians stellt Fig. 109 dar. Dabei ist der vertikale Meridian als stärker brechend angenommen. Die Zeichnungen I bis V entsprechen auch in ihrer Numerierung den Abbildungen der einzelnen Zerstreuungsfiguren des Sturmschen Konoids in Fig. 34. Je nach der Lage der Retina in der Gegend dieser Zerstreuungsfiguren werden die einzelnen Punkte der Zirkumferenz der kreisförmigen Lichtquelle als horizontale oder vertikale Ellipsen, als horizontale oder vertikale Striche oder als Kreise abgebildet. Es resultiert hieraus natürlich eine leichte Verzerrung, aber immer nur in der Richtung der Hauptmeridiane. Eine in vertikaler Richtung längliche Lichtquelle wird bei der Abbildung in ähnlicher Weise beeinflußt, behält aber ihre längliche Gestalt, nur daß eventuell ihr oberer oder unterer oder ihre seitlichen Ränder verschwommen erscheinen. Auch bei der länglichen Lichtquelle erfolgt nur eine leichte Verlängerung oder Verbreiterung des Bildes durch die Verschwommenheit der Grenzen bald in der Richtung des einen, bald des

anderen Hauptmeridians. In Fig. 109 sind nur die Bilder der Grenzpunkte der Lichtquelle in ihren Zerstreuungsfiguren gezeichnet. Natürlich werden auch von jedem Punkt der Lichtquelle die gleichen Zerstreuungsbilder entworfen.

Aus der Konstruktion der Projektion des vom Fundus zurückgelangenden Strahlenbündels auf die Pupille nach Fig. 102 und 103 ergibt sich, daß die Form des Schattens in der Pupille auch beim *As* mit vertikaler und horizontaler Richtung der Hauptmeridiane keine anderen Veränderungen erleiden kann als daß er unter Umständen bei Verwendung einer runden Lichtquelle parallel der Richtung der Hauptmeridiane länglich erscheint. Ziehen wir die Verhältnisse des skiaskopischen Gesichtsfeldes an der Hand der Fig. 108 in Betracht, so findet sich folgendes: Verschiebt sich ein rundes oder ein in vertikaler Richtung längliches Lichtfeld

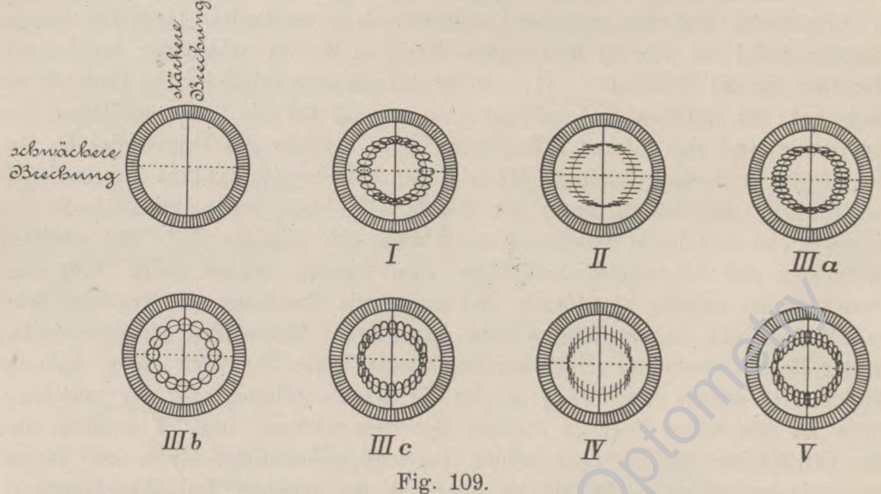


Fig. 109.
Zerstreuungsbilder einer runden Lichtquelle auf der Retina bei regelmäßigem *As* mit vertikaler und horizontaler Richtung der Hauptmeridiane.

in vertikaler oder horizontaler Richtung, so wird in den Fällen, die durch Fig. 108 I, III und V dargestellt sind, der Schatten in vertikaler oder horizontaler Richtung durch die Pupille wandern, und zwar je nach der Lage des Augenspiegellochbildes vor oder hinter der Retina gegen- oder mitläufig. Bei Fig. 108 II und IV dagegen verhält es sich anders. Wird im Falle von II, wo also das vom schwächer brechenden horizontalen Meridian entworfene Augenspiegellochbild in die Retina zu liegen kommt, im Lichtfeld in horizontaler Richtung verschoben, so erscheint überhaupt kein durch die Pupille wandernder Schatten, da dann die Verhältnisse vorliegen wie in Fig. 100, d. h. mit dem Eintritte des Lichtfeldes in das skiaskopische Gesichtsfeld ist sogleich die ganze Pupille erleuchtet. Kommt das Lichtfeld dagegen von oben oder von unten ins skiaskopische Gesichtsfeld herein, so erscheint ein gegenläufiger Schatten.

In analoger Weise erklärt sich die Beobachtung, daß im Falle von IV ein mitläufiger Schatten nur bei horizontaler Verschiebung der Lichtquelle wahrzunehmen ist.

Wir können also aus diesen Überlegungen folgende Schlüsse ziehen:

1. Bei regelmäßigem *As* mit vertikaler und horizontaler Richtung der Hauptmeridiane erfolgt bei einer Drehung des Spiegels um die vertikale oder horizontale Achse (Wanderung des Lichtfeldes in horizontaler oder vertikaler Richtung) die Schattenbewegung, wenn eine solche zur Beobachtung kommt, immer in vertikaler oder horizontaler Richtung.

2. Befindet sich der Augenspiegel im Fernpunkt eines Hauptmeridians, dann sieht man bei Spiegeldrehungen um die vertikale oder horizontale Achse des Spiegels den Schatten überhaupt nur immer in einer Richtung durch die Pupille gehen. Die Richtung dieser Schattenbewegung zeigt uns also die Lage des anderen Hauptmeridians an.

Man kann somit beim *As* mit vertikaler und horizontaler Stellung der Hauptmeridiane die Refraktion der beiden Hauptmeridiane durch Drehungen des Spiegels um die entsprechenden Achsen gesondert ebenso bestimmen wie beim nichtastigmatischen Auge. Durch Drehung des Spiegels um die vertikale Achse (so daß sich das Lichtfeld auf dem Gesichte des Patienten und auf seiner Netzhaut in horizontaler Richtung verschiebt) wird die Refraktion des horizontalen Meridians bestimmt, durch Drehung des Spiegels um die horizontale Achse (Verschiebung des Lichtfeldes in vertikaler Richtung) erfährt man die Refraktion des vertikalen Meridians. Nimmt man bei den genannten Spiegeldrehungen in einer gewissen Richtung überhaupt keinen Schatten wahr, erscheint dagegen der Schatten umso deutlicher, wenn man das Lichtfeld im rechten Winkel zur früheren Richtung verschiebt, so liegt das Spiegelloch im Fernpunkt eines der Hauptmeridiane. Bewegt sich der so beobachtete Schatten gegenläufig, so liegt das Spiegelloch im Fernpunkt des schwächer brechenden Meridians, bei mitläufiger Bewegung des Schattens ist dagegen die Lage des Spiegelloches im stärker brechenden Hauptmeridian anzunehmen.

Anders verlaufen die skiaskopischen Erscheinungen, wenn es sich um einen *As* mit schräger Stellung der Hauptmeridiane (schrägachsigen *As*) handelt. Untersuchen wir ein solches Auge skiaskopisch, so nehmen wir unter Umständen das Phänomen der sogenannten Schattendrehung wahr. Drehen wir nämlich den Augenspiegel bei Verwendung einer vertikal länglichen Lichtquelle um seine vertikale oder horizontale Achse, indem wir uns dem Auge dabei allmählich nähern, so wandert der Schatten oft nicht in derselben Richtung wie das Lichtfeld auf dem Gesichte des Patienten (in horizontaler oder vertikaler Richtung), sondern er geht schräg durch die Pupille, dann aber nicht immer in einer der Lage der Hauptmeridiane entsprechenden Schrägheit, ja er kann von unten oder von oben durch die Pupille ziehen, wenn das Lichtfeld sich horizontal bewegt. In geringerem Maße ist diese Schattendrehung auch bei der Beleuchtung mit einer runden Lichtquelle wahrzunehmen.

Die Veränderung des Zerstreuungsbildes einer runden Lichtquelle beim schrägachsigen *As* können wir aus Fig. 109 entnehmen, wenn wir

die Figur entsprechend drehen. Im allgemeinen wird das Zerstreuungsbild der Lichtquelle in diesem Falle auch entsprechend der Richtung der Hauptmeridiane eine gewisse Verzerrung erfahren. Nur im Falle 109 III b, in dem die Punkte der Lichtquelle durch Zerstreuungskreise abgebildet werden, ist dies nicht der Fall. Wird eine in vertikaler Richtung längliche Lichtquelle verwendet, so bleibt die Form des Lichtfeldes ungeändert. Es sei in Fig. 110 die Pupille eines Auges mit schrägachsigem *As* mit dem Zerstreuungsbild einer solchen Lichtquelle am Fundus abgebildet. Mögen die einzelnen Punkte der Lichtquelle entsprechend den verschiedenen Zerstreuungsfiguren des Sturmschen Konoids durch schief gestellte Ellipsen oder Linien (s. Fig. 110) oder durch Kreise abgebildet werden, immer resultiert ein mehr oder weniger verschwommenes, aber doch in seiner Form der Lichtquelle ähnliches Bild.

Es liegt somit nahe daran zu denken, daß die Verschiebung eines in vertikaler Richtung länglichen Lichtfeldes in einer der Lage der Hauptmeridiane nicht

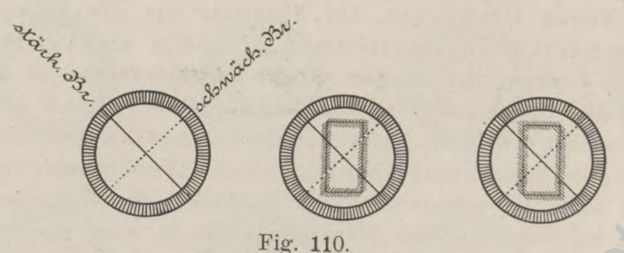


Fig. 110.
Zerstreuungsbilder einer länglichen Lichtquelle auf der Retina bei regelmäßigem *As* mit schräger Richtung der Hauptmeridiane.

entsprechenden Richtung die Ursache der Schattendrehung ist. Damit stimmt auch überein, daß dieselbe, wenn man eine runde Lichtquelle benützt, nur in geringem Grade wahrnehmbar ist. Beim schrägachsigen *As* wird eben die runde Lichtquelle zumeist in der Richtung der Hauptmeridiane verzerrt und es entsprechen dann die Grenzen des Lichtfeldes annähernd der Richtung der Hauptmeridiane.

Bei der Erklärung der Erscheinungen der Schattendrehung wollen wir von der Verschiebung eines in vertikaler Richtung länglichen Lichtfeldes ausgehen.

Die Beschaffenheit des vom Augenhintergrunde reflektierten, auf die Erzeugung der skiaskopischen Erscheinungen Einfluß übenden Strahlenbündels, seine Form bei der Projektion auf die Pupillarebene des untersuchten Auges und die dadurch bedingte Gestalt, Lage und Bewegungsrichtung des „Schattens" hängt von der Lage des Augenspiegellochbildes zur Netzhaut des untersuchten Auges ab. Wir müssen uns also fragen, wie der schrägachsige *As* auf die Lage des Augenspiegellochbildes und damit auf jenes Strahlenbündel einwirkt.

In Fig. 102 haben wir dargestellt, wie man die Projektion des Strahlenbündels auf die Pupille konstruiert und in Fig. 103 ist diese Projektion für eine runde und eine längliche Lichtquelle in der Flächenansicht wiedergegeben. Wenn wir

die Konstruktion der Figur 102 auf die Fälle von *As* übertragen, so müssen wir sie jedenfalls für die beiden Hauptmeridiane der stärksten und der schwächsten Krümmung, d. h. für die beiden Hauptschnitte des astigmatischen Systems gesondert ausführen. Fig. 111 I bis III stellt ein astigmatisches Auge mit den vom Lichtfelde ausgehenden Strahlen für drei verschiedene Entfernungen des Augenspiegels vom Auge dar. Die Konstruktionen für die beiden Hauptschnitte sind in den drei Zeichnungen der Figur 111 derart in die Augendurchschnitte eingetragen, daß das mit ausgezogenen Linien gezeichnete Bild des Augenspiegels und die dazugehörigen ausgezogenen Linien dem Hauptschnitte der stärkeren

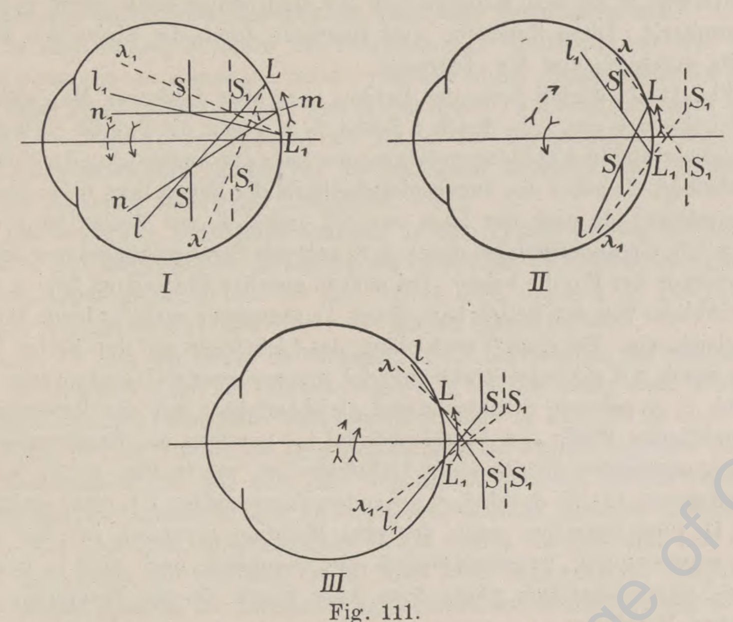


Fig. 111.
Bewegung der vom Fundus zur Pupille zurückkehrenden Strahlenkegel bei verschiedener Lage des Augenspiegellochbildes zur Retina.

Brechung, die punktierten Linien dagegen dem schwächer brechenden Hauptschnitte entsprechen. S S ist also das Bild des Augenspiegelloches, wie es durch den stärker brechenden Hauptmeridian entworfen wird, S_1 S_1 jenes, welches im schwächer brechenden Hauptmeridian erzeugt wird. Das Lichtfeld L L_1 ist in allen drei Augendurchschnitten in der Richtung des daneben stehenden Pfeiles, also nach oben gegen die Achse, verschoben.

Fig. 111 I ist der Fall, in dem der Augenspiegel vor dem Fernpunkt beider Hauptmeridiane liegt, so daß die Augenspiegellochbilder in beiden Meridianen vor der Netzhaut entstehen. Es muß sich also jedenfalls um ein Auge mit zusammengesetzt myopischem *As* handeln und der Augenspiegel muß, vom Untersucher aus genommen, vor den Fernpunkten beider Hauptmeridiane liegen. Man sieht, daß das dem schwächer brechenden Meridian entsprechende Strahlenbündel infolge der geringeren Entfernung des Augenspiegellochbildes von der

Retina einen größeren Querschnitt hat als das, welches im stärker brechenden Meridian konstruiert wurde. Bei der Verschiebung des Lichtfeldes $L L_1$ nach oben bewegen sich beide Strahlenbündel in entgegengesetzter Richtung nach unten (ausgezogener und punktierter Pfeil). Endlich geht aus der Zeichnung hervor, daß die vom oberen Rand L des Lichtfeldes $L L_1$ ausgehenden Strahlen $L l$ und $L \lambda$ nach unten, die vom unteren Rand L_1 kommenden Strahlen $L_1 l_1$ und $L_1 \lambda_1$ nach oben gehen, was sich durch die Überkreuzung der Strahlen vor der Retina erklärt. Diese Umkehrung betrifft aber nur eine Randzone der beiden Strahlenbündel. Für das Strahlenbündel $l l_1$ wird dies durch die von der Mitte des Lichtfeldes m zu den Rändern von S S und weiter nach vorne gezogenen Linien ermittelt. Diese Randzone wird einerseits durch die Linien S n und S l, anderseits durch $S l_1$ und $S n_1$ begrenzt.

In Fig. 111 II liegt S S vor der Retina, $S_1 S_1$ aber dahinter. Man sieht, daß die Projektion der von $L L_1$ durch S S und $S_1 S_1$ gegen die Pupille verlaufenden Strahlenbündel auf die Pupille abermals von der Lage der Augenspiegellochbilder zur Retina abhängt. Je näher das Augenspiegellochbild der Retina liegt, desto breiter ist diese Projektion. Je nach der Lage von S S und $S_1 S_1$ zur Retina kann einmal das durch S S, ein andermal das durch $S_1 S_1$ gehende Strahlenbündel den breiteren Durchmesser in der Pupille haben. Bei nahezu gleicher Entfernung beider Augenspiegellochbilder von der Retina kann dieser Durchmesser auch für beide Strahlenbündel gleich sein. Bei einer Verschiebung des Lichtfeldes auf der Retina bewegt sich das durch S S gehende Strahlenbündel entgegengesetzt (ausgezogener Pfeil), das durch $S_1 S_1$ gehende Strahlenbündel gleichgerichtet mit der Bewegung von $L L_1$ (punktierter Pfeil). Im Strahlenbündel $l_1 l$ kommen die Randstrahlen von den entgegengesetzten Punkten des Lichtfeldes (so wie in Fig. 111 I), während diese Umkehrung für die durch $S_1 S_1$ gehenden Randstrahlen $\lambda \lambda_1$ nicht stattfindet. Fig. 111 II wird eintreten, wenn der eine Meridian myopisch ist, der andere dagegen emmetropisch, hypermetropisch oder myopisch, doch muß in letzterem Falle das Augenspiegelloch näher dem Auge liegen als der Fernpunkt dieses myopischen Meridians.

Im Falle das Augenspiegellochbild in einem der Hauptmeridiane in die Netzhaut fällt (ein Fall, der in Fig. 111 nicht abgebildet ist), ist die diffuse Lichtreflexion von $L L_1$ gegen die Pupille in diesem Meridian nicht begrenzt und kann nach allen Richtungen erfolgen.

Fig. 111 III zeigt endlich, daß im Falle die Augenspiegellochbilder in beiden Hauptmeridianen hinter der Retina liegen, das Strahlenbündel im stärker brechenden Meridian, umgekehrt wie in Fig. 111 I breiter ist als im schwächer brechenden Meridian. Die Bewegung der Strahlenbündel erfolgt jedenfalls gleichnamig mit der Bewegung des Lichtfeldes und in dem von den Rändern von $L L_1$ gegen die Pupille ziehenden Strahlenbündel erfolgt weder im Hauptmeridian der stärkeren, noch in jenem der schwächeren Brechung eine Überkreuzung vor der Retina und damit eine Umkehrung der Randstrahlen. Die Lichtreflexion wie in Fig. 111 III ist realisiert bei hypermetropischem *As*, kann aber auch bei einfach myopischem und zusammengesetzt myopischem *As* vorkommen, wenn der Augenspiegel dem untersuchten Auge näher liegt als der Fernpunkt der myopischen Hauptmeridiane.

Alle hier besprochenen und größtenteils in Fig. 111 I bis III dargestellten Verhältnisse treten nacheinander ein, wenn sich der Untersucher einem Auge mit zusammengesetzt myopischem *As* aus größerer Entfernung nach und nach nähert.

Zusammenfassend können wir also sagen:

1. Je näher an der Retina das Augenspiegelloch abgebildet wird, mag diese Abbildung vor oder hinter der Retina zustande kommen, desto breiter ist das vom Lichtfeld durch das Augenspiegellochbild ziehende und auf die Pupillarebene projizierte Strahlenbündel. Liegt das Augenspiegellochbild in einem der Hauptmeridiane in der Netzhautebene, so haben die von der Netzhaut gegen die Pupille reflektierten Strahlen in diesem Meridian keine Begrenzung, sie strahlen fächerförmig nach allen Richtungen aus.

2. In allen Fällen, in denen das Augenspiegellochbild vor der Retina liegt, kommen die am Rande des Strahlenbündels in der Pupille liegenden Strahlen — und diese Randstrahlen sind es, welche den in der Pupille auftretenden Schatten begrenzen — vom entgegengesetzten Rand des Lichtfeldes. Liegt dagegen das Augenspiegellochbild hinter der Retina, dann kommen diese Randstrahlen vom gleichliegenden Rande des Lichtfeldes.

3. Die Bewegung des Strahlenbündels in der Pupille ist (wie übrigens schon oben auf S. 147 dargelegt) der Bewegung des Lichtfeldes am Fundus entgegengesetzt, wenn das Augenspiegellochbild vor der Retina liegt, dagegen ihr gleichgerichtet, wenn das Augenspiegellochbild hinter der Retina entworfen wird.

Treten wir nun mit diesen Erfahrungen an die Betrachtung der Erscheinungen heran, die an einem Auge mit schrägachsigem *As* bei Benützung einer in vertikaler Richtung länglichen Lichtquelle wahrzunehmen sind. In Fig. 112 ist oben, ähnlich wie in Figur 103, die Pupille mit dem konzentrisch zur Pupille liegenden skiaskopischen Gesichtsfeld und mit dem das Gesichtsfeld teilweise überdeckenden Zerstreuungsbild der Lichtquelle, dem Lichtfeld, eingezeichnet. Die zwei äußersten nahe bei einander liegenden konzentrischen Kreise stellen die Iris dar. Der mit dem oberen Ende gegen die Vertikale um 45 Grad nach links geneigte Hauptmeridian des brechenden Systems ist mit einer ausgezogenen Linie bezeichnet und als stärker brechend angenommen, während der andere Hauptmeridian der schwächeren Krümmung mit einer punktierten Linie bezeichnet ist. Die diesen beiden Hauptmeridianen des brechenden Systems entsprechenden Durchmesser des Lichtfeldes sind durch zwei Pfeile angegeben. Der eine, dem stärker brechenden Hauptmeridian parallel liegende Pfeil ist durch eine einfache Pfeilspitze und eine ausgezogene Linie, die am anderen Ende einen Punkt trägt, charakterisiert, der andere, zum schwächer brechenden Hauptmeridian gehörige Pfeil hat eine doppelte Spitze und am anderen Ende einen Kreis. Die Pfeile sollten eigentlich durch einen in der Mitte gelegenen Kreis unterbrochen werden, da die Pfeilrichtung nur die Verhältnisse für die Randstrahlen des Bündels anzeigt (s. oben). Der Pfeil oberhalb der Pupille gibt die Richtung an, in welcher die Bewegung des Lichtfeldes auf der Netzhaut angenommen ist.

Das astigmatische Auge soll einen zusammengesetzt myopischen *As* besitzen und der Augenspiegel soll zunächst in größerer Entfernung vom Auge als der Fernpunktabstand der beiden Hauptmeridiane liegen. Der Untersucher nähert sich

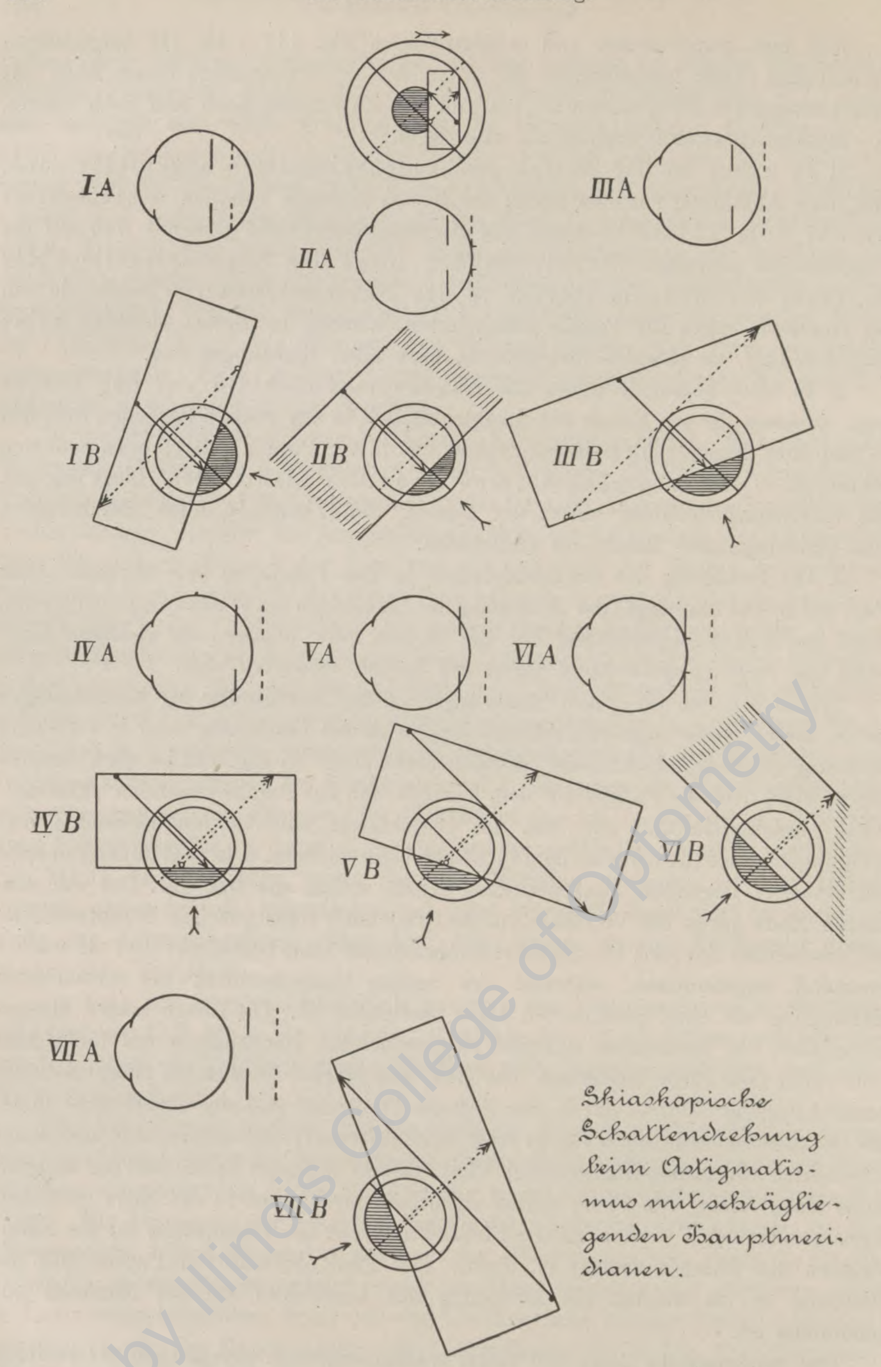


Fig. 112.
Skiaskopische Schattendrehung beim Astigmatismus mit schrägliegenden Hauptmeridianen.

nach und nach mit dem Spiegel dem untersuchten Auge und beobachtet während der Drehung des Spiegels und der dadurch verursachten Bewegung des Lichtfeldes auf der Retina, wie sie in der ersten Zeichnung oben angegeben ist, die skiaskopischen Erscheinungen. In den Zeichnungen I bis VII ist jedesmal oben in A der Augendurchschnitt mit der Lage der Augenspiegellochbilder dargestellt, ganz so wie in Fig. 111, d. h. das Bild des Augenspiegels im stärker brechenden Meridian ist durch eine ausgezogene Linie, jenes des schwächer brechenden Meridians durch eine punktierte Linie wiedergegeben. In B ist dann die Pupille und die Projektion des vom Fundus reflektierten Strahlenbündels auf die Pupillarebene so eingezeichnet, daß man den Schatten in der Pupille und durch den auf die Schattengrenze senkrechten Pfeil die Bewegungsrichtung des Schattens ablesen kann. Zur Auffindung der Projektionen wurden die durch die beiden Pfeilarten bezeichneten Durchmesser des Lichtfeldes je nach den Verhältnissen der Zeichnungen in A in der relativen Größe zueinander verändert und falls das Augenspiegellochbild in dem betreffenden Meridian vor der Retina liegt, umgekehrt. Dann wurde immer die einfache Pfeilspitze mit dem mit einem Kreise bezeichneten Ende des anderen Pfeils und die doppelte Pfeilspitze mit dem Punkte verbunden. Doch entsprechen Länge und Breite der viereckigen Strahlenbündelprojektionen der Raumersparnis wegen nicht den Verhältnissen, die sie in den einzelnen Bildern zueinander haben sollten.

In Fig. I A liegen die beiden Augenspiegellochbilder vor der Retina. In I B muß der zum schwächer brechenden Meridian gehörige Pfeil länger gezeichnet werden, weil das Augenspiegellochbild in diesem Meridian der Netzhaut näher liegt. Beide Pfeile sind verkehrt, da die Randstrahlen des Bündels zu entgegengesetzten Rändern des Lichtfeldes gehören. Der „Schatten" erscheint an dem in der Richtung der Lichtfeldbewegung liegenden Rand der Pupille und ist gegen den vertikalen Rand des Lichtfeldes gedreht. Er verschiebt sich von rechts unten nach links oben.

II A und B stellt den Fall dar, wo das Augenspiegellochbild im Hauptmeridian der stärkeren Krümmung vor, im Hauptschnitt der schwächeren Krümmung in der Retina liegt (II A). Das Strahlenbündel ist jetzt in der Richtung des stärker brechenden Meridians breiter als in I B und der umgekehrte Pfeil gibt die Lage der Randstrahlen vom Lichtfelde an. In der Richtung des schwächer brechenden Meridians ist dagegen das Strahlenbündel überhaupt nicht begrenzt, was durch die Strichelung parallel der Richtung des schwächer brechenden Meridians und das Fehlen des zugehörigen Pfeils angedeutet ist. Die Schattenbegrenzung ist jetzt genau parallel dem schwächer brechenden Meridian und der Schatten bewegt sich in der Richtung des stärker brechenden Meridians.

In III liegt das Augenspiegellochbild im schwächer brechenden Meridian unmittelbar hinter der Retina (A). Demgemäß ist in dieser Richtung der Querschnitt des Strahlenbündels größer, die Randstrahlen sind dort aber nicht mehr verkehrt. Der Schatten hat sich noch mehr nach unten gedreht.

IV zeigt die Verhältnisse, wenn beide Augenspiegellochbilder in nahezu gleicher Entfernung vor und hinter der Retina liegen. Die Durchmesser der beiden Bündel sind in der Pupille gleich, die Randstrahlen aber im stärker brechenden

Hauptmeridian verkehrt, im schwächer brechenden Hauptmeridian gleichgerichtet. Der Schatten kommt jetzt direkt von unten.

Die Verdrehung des Schattens geht in der bisherigen Richtung weiter, wenn das Augenspiegellochbild im stärker brechenden Hauptmeridian ganz nahe der Retina, im anderen Hauptmeridian dagegen weiter hinter der Retina liegt — V A und V B, da das Strahlenbündel jetzt entsprechend dem stärker brechenden Meridian breiter ist.

In VI A liegt das Augenspiegellochbild im stärker brechenden Hauptmeridian in der Retina, im schwächer brechenden hinter ihr. Der Schattenrand entspricht nunmehr dem ersteren und die Schattenbewegung erfolgt in der Richtung des letzteren — VI B.

Fig. VII A und B zeigt endlich den Fall, wo sich die Augenspiegellochbilder in beiden Hauptmeridianen hinter der Retina befinden. Beide Pfeile sind jetzt aufrecht, der Pfeil des stärker brechenden Meridians aber länger. Der Schatten hat sich noch weiter nach links gedreht.

Die Notwendigkeit der Drehung des Schattens unter den hier besprochenen Umständen ergibt sich auch aus der Betrachtung der Beziehungen des skiaskopischen Gesichtsfeldes zur Schattenbewegung. Schon die Figuren 99 und 101 zeigen, daß ein skiaskopischer Schatten nur dann zustande kommt, wenn die Randzone des skiaskopischen Gesichtsfeldes zwischen a b und c d teilweise beleuchtet ist. Liegt das Lichtfeld außerhalb von a b, so ist die Pupille dunkel, ist der Kreisring zwischen a b und c d teilweise beleuchtet, so ist die Pupille teilweise erleuchtet und greift das Lichtfeld über diesen Ring hinaus in den mittleren Teil c d des skiaskopischen Gesichtsfeldes, so ist die Pupille in toto erleuchtet. Da das skiaskopische Phänomen in dem Momente beginnt, in dem das Lichtfeld in das skiaskopische Gesichtsfeld tritt, aber wieder aufhört, sobald die erwähnte Randzone überschritten ist, so entspricht der Weg, den der Rand des Lichtfeldes von der inneren Zone zur äußeren Begrenzung der Randzone macht, dem Wege des Schattens durch die Pupille. Im nichtastigmatischen Auge, wo die maßgebende Randzone des skiaskopischen Gesichtsfeldes immer ein Kreisring ist, entsprechen die Wegstücke des Lichtfeldrandes in der Richtung der Kreisradien immer den gleichen aliquoten Teilen des Pupillendurchmessers. Beim *As* ist dies nicht der Fall. Hier ist die Randzone in der Richtung der Hauptschnitte sehr verschieden breit, wie aus den Flächenansichten der skiaskopischen Gesichtsfelder in Fig. 108 hervorgeht. Während in der Richtung des stärker brechenden Meridians in Fig. 108 I eine sehr kurze Strecke e f dem Wege des Schattens durch die Pupille entspricht, ist diese Strecke a c in der Richtung des stärker brechenden Meridians viel größer.

Verwenden wir eine längliche, schmale Lichtquelle, welche in die Richtung der Hauptmeridiane gebracht werden kann (Wolffs Instrument) oder eine runde Lichtquelle, die bei der Abbildung durch das astigmatische System in der Richtung der Hauptmeridiane verzogen wird, so erhalten wir bei immer gleicher Geschwindigkeit der Bewegung des Lichtfeldes eine in der Richtung der Hauptmeridiane verschieden rasche Bewegung des Schattens, seine Begrenzung liegt aber den Hauptmeridianen parallel. Dabei ist die Richtung, in welcher das Lichtfeld auf der Retina verschoben wird, nicht von Bedeutung, da es nur auf die Begrenzung des Lichtfeldes

im Bereich des skiaskopischen Gesichtsfeldes ankommt. Bewegen wir beispielsweise hinter einem runden Diaphragma ein rechteckiges Stück Papier, das wir schräg halten, in irgend einer Richtung, so sehen wir den Rand des Rechteckes sich innerhalb des Diaphragmas immer in einer Richtung bewegen, welche senkrecht zu diesem Rande steht. Liegt das Augenspiegellochbild in der Richtung eines der Hauptmeridiane in der Ebene der Netzhaut, dann sieht man in dieser Richtung überhaupt keinen Schatten, sondern nur senkrecht zu dieser Richtung.

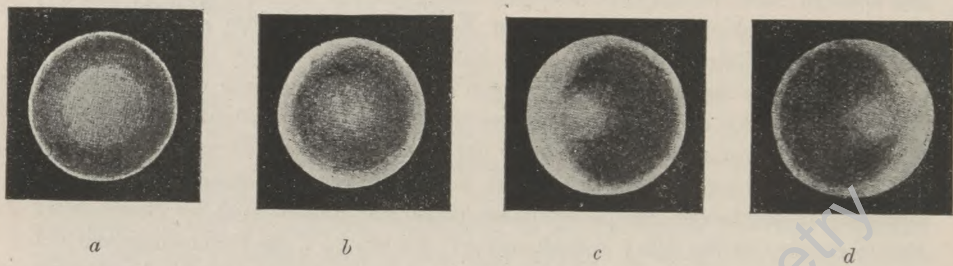
Verwenden wir aber eine in vertikaler Richtung längliche Lichtquelle, so bildet der Rand des Lichtfeldes in allen Fällen von schrägachsigem *As* mit der Richtung der Hauptmeridiane einen Winkel, der gleich bleibt, in welcher Richtung das Lichtfeld auch verschoben werden möge. Sind z. B. die Hauptmeridiane um 45 Grad gegen die Vertikale geneigt, so wird der Rand des Lichtfeldes immer diesen Winkel mit den Hauptmeridianen bilden. In diesen Fällen wird nun eine sehr deutliche Schattendrehung auftreten. Diese läßt sich auch aus dem skiaskopischen Gesichtsfeld ableiten, wenn wir die Beschaffenheit des „Schattens" in der Pupille bestimmen, welche die Verschiebung des vertikalen Randes des Lichtfeldes im Bereiche des skiaskopischen Gesichtsfeldes zur Folge hat.

Wir zerlegen dabei die Erscheinungen wieder am besten nach den zwei Hauptmeridianen. Da, wie oben erwähnt, die Geschwindigkeit der Schattenbewegung in den beiden Hauptmeridianen von der Breite der Randzone des skiaskopischen Gesichtsfeldes in den beiden Meridianen abhängt, so wird die Geschwindigkeit der Schattenbewegung in den beiden Hauptmeridianen umgekehrt proportional der Breite dieser Randzone sein. In Fig. 108 I verhält sich e f : d b wie 2 : 7, die Geschwindigkeit der Schattenbewegung im schwächer brechenden Meridian zu jener im stärker brechenden Meridian daher wie 7 : 2. Wenn die Schattengrenze in der Zeiteinheit im schwächer brechenden Meridian sieben Längeneinheiten zurückgelegt hat, so hat sich die Schattengrenze im stärker brechenden Meridian während derselben Zeit um zwei Längeneinheiten weiter bewegt. Denken wir uns nun einen schrägachsigen *As*, dessen stärker brechender Meridian mit dem oberen Ende um 45 Grad nach links geneigt ist und eine vertikal liegende Grenze des Lichtfeldes im skiaskopischen Gesichtsfeld und supponieren wir die Lage der Augenspiegellochbilder wie in Fig. 108 I, so ergibt sich die Lage der Schattengrenze aus Fig. 108 VI, in welcher Figur die Pupille dieses Auges in der Flächenansicht gezeichnet und die Radien derselben in den beiden Hauptmeridianen in sieben gleiche Teile geteilt sind. Während die Schattengrenze im schwächer brechenden Meridian am Rande der Pupille liegt, entspricht die Schattengrenze im stärker brechenden Meridian dem zweiten Teilstrich von der Mitte aus.

In ganz ähnlicher Weise läßt sich die Schattengrenze und die Richtung der Schattenbewegung auch in den durch die Zeichnungen III und V (Fig. 108) dargestellten Fällen ermitteln. In II und IV beschränkt sich das skiaskopische Gesichtsfeld auf zwei schmale Streifen an den oberen oder seitlichen Rändern des skiaskopischen Gesichtsfeldes. Der Schatten kann daher nur durch teilweise Beleuchtung dieser Teile entstehen und bewegt sich immer in der Richtung senkrecht auf die Längsausdehnung dieser Streifen und damit auch senkrecht zu dem Hauptmeridian, in dem überhaupt kein Schatten zustande kommt. In dem letzteren ist die Breite

der Randzone des skiaskopischen Gesichtsfeldes gleich Null, die Geschwindigkeit des Schattens also $= \infty$.

Man sieht also, daß die Schattengrenze beim Astigmatismus mit schräg liegenden Hauptmeridianen nur dann genau der Richtung der Hauptmeridiane entspricht, wenn der Augenspiegel in dem Fernpunkte eines der Hauptmeridiane liegt. In allen anderen Fällen findet eine Schattendrehung statt, die besonders bei einer in vertikaler Richtung länglichen Lichtquelle auffallend wird. Diese hat aber den Vorteil, daß eben aus der Nichtübereinstimmung zwischen Schattenbewegung und Bewegung der Lichtquelle die Schiefheit der Hauptmeridiane erkannt werden kann. Bringen wir eine längliche Lichtquelle, deren Bild durch die Spiegeldrehung immer senkrecht zu ihrer Längsrichtung verschoben werden kann, in eine solche Stellung, daß bei Verschiebung der Lichtquelle die Schattendrehung ausbleibt, die Schattenbewegung also immer der Längsrichtung der Lichtquelle



a *b* *c* *d*

Fig. 113.
Skiaskopische Erscheinungen bei sphärischer Aberration (nach E. Jackson).

entspricht, so zeigt uns diese Längsrichtung der Lichtquelle auch die Lage der Hauptmeridiane an.

Untersucht man bei künstlich erweiterter Pupille, so wird man wahrnehmen, daß das Zentrum und die peripheren Teile der Pupille sich in Bezug auf Licht- und Schattenbewegung nicht gleichmäßig verhalten, sondern daß sich ein größerer oder kleinerer zentraler Teil der Pupille von den peripheren Teilen abgrenzen läßt und daß in diesen beiden Zonen eine verschiedene Refraktion vorhanden ist, also eine Aberration des optischen Systems vorliegt. Diese Aberration wird als positiv bezeichnet, wenn die peripheren Teile eine höhere Refraktion aufweisen, als negative, wenn das umgekehrte der Fall ist.

Die Erscheinungen, die bei der Skiaskopie unter diesen Verhältnissen auftreten und die von E. Jackson ausführlich geschildert wurden, sind folgende: Setzen wir den Fall eines myopischen Auges mit positiver sphärischer Aberration, so wird der Untersucher, wenn er sich mit dem Planspiegel innerhalb des neutralen Punktes für die peripheren Teile der Pupille befindet, zunächst in der ganzen Pupille eine mitläufige Schattenbewegung sehen, in den peripheren Teilen aber schneller und deutlicher als in der Mitte. Entfernt sich der Beobachter vom untersuchten Auge, so verschwindet die Schattenbewegung in den peripheren Teilen (neutraler Punkt für diese Teile) und es ist nur mehr die mitläufige Bewegung in der Pupille

zu sehen. Geht der Untersucher noch weiter zurück, so tritt in den Randteilen ein heller Ring auf, der sich gegenläufig bewegt (Fig. 113 a). Die helle Mitte bewegt sich noch deutlich mit, während zwischen diesen beiden Zonen eine Zone schwächerer Beleuchtung wie ein leichter Schatten liegt, wo man nur undeutlich eine Schattenbewegung sieht. Bei noch zunehmender Entfernung des Spiegels vom Auge nimmt der helle Ring am Rande an Breite zu, die helle Mitte wird dagegen kleiner und die entgegengesetzte Schattenbewegung in den dazwischen gelegenen Teilen wird immer deutlicher (Fig. 113 b). Die Mitte bewegt sich mit, der sie umgebende weniger beleuchtete Teil der Pupille zeigt eine deutlich entgegengesetzte Bewegung. Fig. 113 c stellt dieses Stadium dar, wenn der Spiegel nach links, Fig. 113 d, wenn er nach rechts gewendet ist. Die geschilderten Erscheinungen verlaufen natürlich in entgegengesetzter Weise, wenn der Untersucher sich zuerst außerhalb der Fernpunkte der beiden Zonen befindet und sich allmählich nähert.

Hat das untersuchte Auge eine negative Aberration, so verlaufen die Erscheinungen entsprechend der größeren Entfernung des Fernpunktes der mittleren Teile (bei Myopie) anders. Beginnt der Beobachter auch hier zunächst in größerer Nähe, d. h. innerhalb beider Fernpunkte, so wird zunächst in der ganzen Pupille eine mitläufige Schattenbewegung gesehen, die bei größerer Entfernung des Spiegels in der Mitte undeutlicher wird, welcher Phase dann eine gegenläufige Bewegung in der Mitte folgt. Bei weiterer Entfernung des Beobachters wird dann die mitläufige Bewegung in der Peripherie immer deutlicher und endlich wird auch in der Peripherie die gegenläufige Bewegung sichtbar.

Die hier wiedergegebene skiaskopische Untersuchung ergibt nur die periphere Totalaberration, nämlich den Unterschied zwischen den äußersten Strahlen und dem Hauptstrahl. Nun zeigt aber auch die von Gullstrand als optische Zone der Pupille bezeichnete Partie, die in seinem Auge einen Durchmesser von 4 *mm* hat, an ihrem Rande, also 2 *mm* vom Zentrum, noch eine positive Aberration von 4 *D* und ähnliche, nicht kleinere Werte fanden sich auch in anderen Augen. Weiter peripherwärts findet dann wieder eine Abnahme der Refraktion statt, so daß am Rande der erweiterten Pupille die Refraktion wieder annähernd die gleiche ist wie im Zentrum. Die so bedeutende, durch die Skiaskopie nicht zu ermittelnde Aberration innerhalb der optischen Zone wurde von Gullstrand durch subjektive Untersuchung mit einem Lichtpunkt festgestellt.

Eine besonders auffallende Form der Schattenbewegung ist in manchen Augen die Scherenbewegung (scissors like movement). Sie besteht darin, daß sich der Schatten in einer Hälfte der Pupille, z. B. in der oberen, entgegengesetzt bewegt, in der unteren aber mitläufig. Diese beiden Teile der Pupille werden durch eine Zone schwacher Beleuchtung voneinander getrennt. Es entsteht so bei der Spiegeldrehung eine abwechselnde Verschmälerung und Verbreiterung der beleuchteten Teile der Pupille ähnlich dem Schließen und Öffnen einer Schere. Natürlich ändern sich die Erscheinungen mit der Entfernung oder Annäherung des Beobachters oder mit dem Vorsetzen verschiedener Linsen vor das Auge. Das Phänomen wird erklärt durch stärkere Myopie in einem Meridian entsprechend einem gewissen Teil der Pupille. Es scheint, daß dies durch die schiefe Stellung der Trennungsflächen der brechenden Medien, wohl besonders der Linse, entsteht und zugleich

mit regelmäßigem Astigmatismus vorkommt. Die Ermittlung der Refraktion solcher Augen ist schwierig. Es wird empfohlen, zuerst die Bestimmung entsprechend der Gesichtslinie vorzunehmen. Man neutralisiere in dieser Stellung die Schattenbewegung in dem auf die Schattendrehung senkrechten Meridian. Hierauf stellt man die Lage des durch die Vereinigung der Schatten entstandenen Bandes fest und bestimmt die Refraktion in dem beleuchteten Teil, welcher das Zentrum der Pupille einschließt. Wenn dies nicht gelingt, so ist das Augenmerk auf die unteren und nasalen Bezirke zu richten (E. Jackson).

Ausführung der Schattenprobe.

Die Schattenprobe hat gegenüber den anderen Arten der Refraktionsbestimmung mancherlei nicht unwesentliche Vorteile, so daß sie zu einer der gebräuchlichsten Methoden geworden ist. Allerdings wird der geübte Untersucher sich in vielen Fällen zur Refraktionsbestimmung bloß der Methode des aufrechten Bildes bedienen, die unter Beachtung der wichtigen Regeln sehr verläßliche Resultate ergibt. Bei der Skiaskopie bedarf es aber nicht der Entspannung der Akkommodation des Untersuchers, wie bei der Refraktionsbestimmung im aufrechten Bilde, so daß das Verfahren in dieser Hinsicht keine Schwierigkeiten bietet. Ein zweiter Vorteil besteht darin, daß sich die Refraktion mit der Schattenprobe leichter in der Gegend der Fovea bestimmen läßt. Die Schwierigkeiten, die sich der Refraktionsbestimmung im aufrechten Bilde in diesem Teil des Fundus gegenüberstellen, wurden bereits oben erwähnt. Bei der Skiaskopie wird die Refraktion überhaupt nur an einer ganz kleinen Stelle des Fundus bestimmt und dadurch, daß man sich in größerer Entfernung vom Auge des Patienten hält, ist der Winkel zwischen der Richtung des Lichteinfalles und der Gesichtslinie ein verhältnismäßig kleiner, ein Vorteil, der allerdings nicht allen Arten der Ausführung der Skiaskopie in gleicher Weise zukommt. Die Refraktionsdifferenz zwischen Fovea und Papille wird sich also bei der Skiaskopie weniger störend geltendmachen und der Untersuchte wird, bei dem Kopfe des Untersuchers vorbeiblickend, infolge der größeren Entfernung des Beobachters auch bei fast gerader Blickrichtung nicht zur Akkommodation angeregt. Die Skiaskopie ist ferner auch in Fällen anwendbar, wo die Refraktionsbestimmung im aufrechten Bilde auf sehr große Schwierigkeiten stößt, ja manchmal gar nicht ausführbar ist, so besonders bei Kindern, die nicht ruhig halten und bei denen die Akkommodation eine große Rolle spielt, dann bei Nystagmus, bei benommenen oder geistesgestörten Kranken. Ein sehr wichtiges Anwendungsgebiet der Skiaskopie ist ferner der regelmäßige *As*. Hier gibt sie entschieden bessere Resultate als die Refraktionsbestimmung im aufrechten Bilde, da bei dieser, wie wir schon oben gesagt haben, sehr oft die zur Refraktionsbestimmung geeigneten Objekte am Fundus fehlen. Ferner ist die Skiaskopie in Fällen von hochgradiger M genauer als die Methode des aufrechten Bildes, da die bei dieser Methode durch die größere Entfernung der im Augenspiegel vorgeschalteten Korrektionsgläser vom Auge bedingten Fehler bei der Skiaskopie in Wegfall kommen. Die Fehler, die man bei der Refraktionsbestimmung durch die Skiaskopie macht, belaufen sich unter günstigen Verhältnissen auf höchstens 0·5 *D*.

Um die Refraktion mittels der Skiaskopie möglichst genau in der Gegend der Makula zu bestimmen, empfiehlt es sich, den Spiegel von der Stellung, in welcher die ganze Pupille erleuchtet ist, temporalwärts zu drehen, da dann die Abblendung der Lichtstrahlen durch das Augenspiegelloch für den temporalen Rand des skiaskopischen Gesichtsfeldes stattfindet.

Im allgemeinen soll man die skiaskopische Bestimmung der Refraktion ohne künstliche Pupillenerweiterung vornehmen. Der Umstand, daß bei Pupillenerweiterung die peripheren, mit stärkeren Aberrationen behafteten Teile der brechenden Medien in Erscheinung treten, macht das skiaskopische Lichtspiel undeutlicher und erschwert sehr oft die Untersuchung. Bei sehr engen Pupillen und sehr dunkel pigmentiertem Fundus, wo es schwer gelingt, aus größerer Entfernung den Schatten in der Pupille zu sehen, kann man die Untersuchung leichter aus geringerer Entfernung vornehmen. Bei jungen Hypermetropen und bei Astigmatismus muß man allerdings dennoch öfter zur künstlichen Erweiterung der Pupille greifen.

Man kann zwei Arten der Ausführung der Skiaskopie unterscheiden, die eine, bei der man sich in einer bestimmten Entfernung vom Patienten hält und, nachdem man die Schattenphänomene beobachtet hat, durch Vorsetzen entsprechender Linsen das Auge auf einen bestimmten, der Entfernung zwischen beiden Augen angepaßten Grad von Myopie bringt — stabile Methode — die andere, bei der man sich mit dem gewöhnlichen Augenspiegel oder einem eigens hierzu konstruierten Spiegel dem Auge nähert und den Fernpunkt der entweder schon vorhandenen oder durch vorgesetzte Gläser künstlich erzeugten M durch Bestimmung des sogenannten neutralen Punktes ermittelt — labile Methode.

1. Die stabile Methode.

Man beleuchtet das Auge aus einer Entfernung von etwas über 1 *m* mit einem Planspiegel und beobachtet die bei der Spiegeldrehung auftretenden Veränderungen in der Beleuchtung der Pupille, den sogenannten ‚Schatten". Bewegt sich der Schatten gegenläufig, d. h. in der der Bewegung des Lichtscheines auf dem Gesichte des Patienten entgegengesetzten Richtung, dann besteht eine M von mindestens 1 *D*. Ein ungefähres Urteil gewinnt man nach den schon früher erklärten Erscheinungen aus der Begrenzung des Schattens und der Schnelligkeit seiner Bewegung. Ein mehr sichelförmig begrenzter, langsam wandernder Schatten deutet auf eine stärkere Ametropie, in diesem Falle also eine stärkere M. Hierauf setzt man dem untersuchten Auge Konkavgläser vor, bis die Schattenbewegung nicht mehr der Spiegeldrehung entgegengesetzt ist. Das letzte Glas, mit dem der Schatten noch gegenläufig war, ließ dem untersuchten Auge noch eine M von 1 *D*. Wir finden also die M des untersuchten Auges, wenn wir zu diesem Glas noch 1 *D* addieren. Ist die Schattenbewegung mitläufig, so handelt es sich entweder um E, M < 1 *D* oder H. Die Beobachtung eines sichelförmigen, langsam sich bewegenden Schattens beweist starke H. Nun muß man nach und nach immer stärkere Konvexgläser vor das Auge bringen, bis der Schatten gegenläufig wird. Das erste Glas, bei dem dies der Fall ist, erzeugt in Kombination mit dem brechenden System des untersuchten Auges

eine M gleich 1 *D*. Wir müssen also von diesem Glase 1 *D* subtrahieren, um die Refraktion des Auges zu finden. Bei M wird schon ein schwächeres Glas als 1 *D* den Schatten gegenläufig machen, bei E geschieht dies beim Vorsetzen von 1 *D*, bei H bedarf es stärkerer Gläser als 1 *D*.

Das früher erwähnte Symptom, daß das Aufleuchten der Pupille bei stärkeren Ametropien schwächer ist als bei geringeren, ist schwer verwendbar, weil die größere oder geringere Intensität der Helligkeit, mit der wir die Pupille aufleuchten sehen, auch von anderen und sehr verschiedenen Umständen abhängt, kann aber immerhin bei einiger Übung und unter Berücksichtigung der Pigmentierung des Auges auch einen Fingerzeig geben.

Das Schema, nach dem hiebei vorgegangen wird, ist somit folgendes:

Planspiegel:

Distanz etwas über 1 *m*.

Drehung des Spiegels: ⋙———→

Schatten entgegen ←⋘:
$M = > 1\,D$.

Schattenbewegung schnell:
schwache *M*.



Schattenbewegung langsam:
starke *M*.

Konkavlinsen.

Die letzte Linse in der Reihe der Konkavgläser, bei der der Schatten noch entgegen geht, vermehrt um 1 *D* ist die Refraktion des untersuchten Auges.

Schatten mit ⋙→:
$M < 1\,D$, *E*, *H*.



Schattenbewegung schnell:
E, $M < 1\,D$, schwache *H*.



Schattenbewegung langsam:
starke *H*.

Konvexlinsen.

Die erste Linse in der Reihe der Konvexgläser, bei der der Schatten schon entgegen geht, vermindert um 1 *D* ist die Refraktion des untersuchten Auges.

Einige Beispiele mögen dies erläutern: Es sei + 1 *D* dasjenige Glas, welches die Schattenbewegung bereits in die gegensinnige umwandelt. Die Subtraktion 1 − 1 = 0 zeigt, daß das Auge emmetropisch ist. Durch Vorsetzen von + 1 *D* hat das Auge eine *M* = 1 *D* bekommen, was der E des untersuchten Auges entspricht. Wenn in einem anderen Falle schon bei + 0·5 *D* der Schatten sich entgegen bewegt, dann haben wir *M* = 0·5 *D*. Denn bei diesem Grade von *M* bedarf es bloß eines Konvexglases von 0·5 *D*, damit *M* 1 *D* künstlich erzeugt wird. Bei *H* ist das vorzusetzende Glas natürlich immer stärker als 1 *D*. Wird z. B. + 4 benötigt, so hat der Patient H 3 *D*, weil ihn + 3 *D* emmetropisch macht und er erst durch Vorsetzen von noch 1 *D* konvex eine künstliche *M* von 1 *D* bekommt.

Man kann aber mit dem Spiegel sogar noch weiter, bis auf über 2 *m* zurückgehen, so daß man bereits eine M von 0·5 *D* direkt ohne Vorsetzen von Korrektionslinsen erkennen kann.

Befindet man sich nur in geringer Entfernung, z. B. 50 *cm*, so wird allerdings der Wechsel der Gläser wesentlich erleichtert, doch möchte ich als die genaueste Methode entschieden jene empfehlen, bei welcher man sich mit dem Planspiegel in möglichst großer Entfernung vom untersuchten Auge befindet. (Der Konkavspiegel ist hiezu nicht verwendbar, denn er zerstreut bei großer Entfernung von

dem untersuchten Auge das Licht zu stark, so daß die Beleuchtung der Pupille zu schwach wird.)

Die Erkennung und Bestimmung des Astigmatismus regularis geht in folgender Weise vor sich: Denken wir uns den Fall, daß im horizontalen Meridiane eine M = 1 *D* besteht, im vertikalen eine solche von 3 *D*. Wir werden dann, sobald wir uns 1 *m* vom untersuchten Auge befinden, bei Drehung des Spiegels um die vertikale Achse (so daß sich das Licht auf dem Gesichte des Patienten in horizontaler Richtung verschiebt) gar keinen Schatten in der Pupille sehen, da unsere Pupille im Fernpunkte des horizontalen Meridians liegt. Wird aber der Spiegel um die horizontale Achse gedreht, so sehen wir (bei Verwendung des Planspiegels) den Schatten sich in gegensinniger Richtung bewegen und wir müssen uns dem untersuchten Auge erst auf 33 *cm* nähern, damit in der Richtung des vertikalen Meridians der Schatten verschwindet. In anderen Fällen deutet eine, wenn auch im vertikalen und horizontalen Meridian gleichartige, aber verschieden schnelle Bewegung des Schattens auf *As* hin. Unter Umständen kann natürlich der Schatten auch in der einen Richtung „mit“, in der anderen „entgegen“ gehen. Anders liegen die Verhältnisse bei schrägachsigem *As*.

Als Regeln für die Erkennung des *As* können im allgemeinen folgende dienen: Drehen wir bei Verwendung einer scheibenförmigen Lichtquelle den Spiegel um die vertikale Achse, so daß das Licht auf dem Gesichte des Untersuchten sich in horizontaler Richtung bewegt, so wird bei *As* mit schräg liegenden Achsen unter Umständen der Schatten sich in schräger Richtung verschieben. Umgekehrt wird natürlich bei Drehung des Spiegels um eine schräg liegende Achse der Schatten in horizontaler oder vertikaler Richtung wandern, wenn die Hauptmeridiane vertikal und horizontal liegen — kurz, die Spiegeldrehung (oder die Bewegung des Lichtes auf dem Gesichte des Patienten) korrespondiert nicht mit der Richtung der Schattenbewegung in der Pupille. Es sind diese Erscheinungen um so auffallender, wenn wir uns mit dem Spiegel im Fernpunkte des einen Meridians befinden, indem in dieser Richtung dann überhaupt kein Schatten wahrnehmbar ist. In der darauf senkrechten Richtung ist der Schatten dann um so deutlicher und es macht den Eindruck, als ob sich der Fundusreflex in ein durch die Spiegeldrehung in der Pupille bewegliches Lichtband verwandelt hätte. Ist das Auge nicht an und für sich in beiden Meridianen myopisch, so kann man durch Vorsetzen eines Konvexglases diesen Zustand künstlich erzeugen und dann auf die soeben angegebene Weise die Richtung der Meridiane bestimmen.

Bei Verwendung einer länglichen Lichtquelle wird, wie wir oben bei Besprechung der Theorie der Skiaskopie gesehen haben, der Schatten nur selten die Richtung der Hauptmeridiane durch seine Stellung und Bewegung in der Pupille sogleich anzeigen, wohl aber dann, wenn man durch Vorsetzen von entsprechenden Gläsern das Spiegelloch nahezu in den Fernpunkt des einen Hauptmeridians bringt, was man daran erkennen kann, daß bei Drehung des Spiegels um verschiedene Achsen in einer bestimmten Richtung überhaupt kein Schatten wahrnehmbar ist.

Die Bestimmung der Refraktion kann man, nach Bestimmung der Richtung der Hauptmeridiane, in diesen selbst ganz auf die Weise, wie wir es für M und H beschrieben haben, vornehmen und schließlich durch Vorlegen eines entsprechenden

Zylinderglases, eventuell in Verbindung mit einem sphärischen Glase die Korrektion kontrollieren.

Der Nachteil der stabilen Methode besteht in der Schwierigkeit, die Gläser vor dem Auge rasch zu wechseln, die um so größer wird, eine je größere Entfernung man zur Untersuchung wählt. Bei einer Entfernung von über 1 *m*, welche jener von über 50 *cm* wegen der so erreichbaren größeren Genauigkeit vorzuziehen ist, wird das Vorsetzen der Gläser in einem Brillengestell sehr mühsam und zeitraubend. Man hat daher die Gläser in verschiedener Zahl in Scheiben angebracht, die vor den Augen des Patienten gedreht werden (Burnett, Würdemann, Rindfleisch u. A.). Ein Teil dieser Apparate ist zur Benützung bei einer Entfernung von etwas mehr als 0·5 *m* zwischen Spiegel und Auge bestimmt. Der Apparat von Heß (Fig. 114), der auf einen Tisch gestellt oder auf einem Stativ montiert wird, ist für eine Untersuchungsdistanz von 120 *cm* gedacht und die Schraube ist durch eine entsprechend lange, in der Figur nicht abgebildete Stange drehbar. Es besteht bei solchen Vorrichtungen oft die Unmöglichkeit, die Gläser so nahe an das Auge heranzubringen, als die Brillengläser sitzen, so daß man Resultate bekommt, die von der Gläserametropie erheblich abweichen. Beim Skiaskop von Heß, bei dem die Entfernung der Gläser vom Auge 2 *cm* beträgt, ist durch eine entsprechende Tabelle die Umrechnung erleichtert. Leichter gelingt es die Gläserametropie zu bestimmen, wenn man sich, wie dies Schmidt-Rimpler, Neustätter u. A. getan haben, der sogenannten Brillenleitern oder Sehleisten bedient. Es sind das Leisten oder Lineale, in die Gläser eingesetzt sind oder eingesetzt werden, also dieselben Vorrichtungen, deren man sich auch mit Vorteil bei der subjektiven Bestimmung der Ametropie, um die Gläser rasch wechseln zu können, bedient. Parent und Antonelli haben zwei Reihen von Gläsern in einer Platte vereinigt, deren Zahl noch durch einen beweglichen Schieber, der Zusatzgläser enthält, vermehrt werden kann.

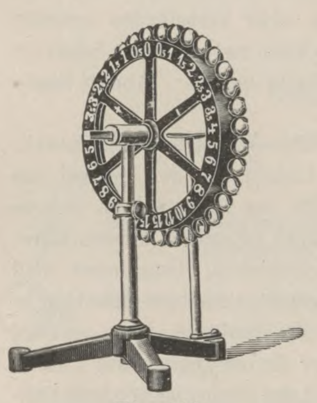


Fig. 114.
Skiaskop von Heß.

Im ganzen kommt man für die stabile Methode mit den gewöhnlichen Brillenleitern, die der Patient selbst vor seinem Auge hinauf- oder hinabschiebt, ganz gut aus. Bei Kindern muß allerdings eine andere Person das Halten und Verschieben übernehmen. Zur Schluß- kontrolle wird man dann sehr oft das Brillengestell benützen, in dem dann die entsprechende Kombination von sphärischen und zylindrischen Gläsern eingefügt wird. Man wird sich unter Vorsetzen der efundenen Korrektionsgläser überzeugen, daß aus über 1 *m* Entfernung die Schattenbewegung bei Drehung des Spiegels um verschiedene Achsen nicht gegenläufig ist. Hierauf modifiziert man das Korrektionsglas derart, daß bei vorhandener M eine M von 1 *D* übrig bleibt, bei vorhandener H dagegen 1 *D* Myopie erzeugt wird. Nun muß sich ergeben, daß die Schattenbewegung bei jeder Art von Spiegeldrehung in

ganz gleichmäßiger Art gegenläufig ist und diese gegenläufige Bewegung bei Verringerung der Brechung um 0·5 *D* nicht mehr auftritt.

Borschke hat zur leichteren Bestimmung des *As* das Achsen-Skiaskop angegeben. Es besteht aus einer in der Mitte durchbohrten plankonvexen Zylinderlinse von 0·75 *D* Brennweite in rechteckiger Form, welche an der planen Seite mit Spiegelfolie belegt ist. Der Griff ist senkrecht zur Achse angebracht. Die Bestimmung der Refraktion durch Drehung um den Griff gestattet nur die Bestimmung der Refraktion in der Richtung der Achse der Zylinderlinse, denn in der Richtung senkrecht zur Achse liegen bei der Entfernung des Spiegels von etwas über 1 *m* vom Auge die Lichtquelle und die Pupille des untersuchten Auges in konjugierten Ebenen, so daß überhaupt keine Schattenwanderung sichtbar wird. Wenn bei *As* der Schatten schräg läuft, so muß der Spiegel so gedreht werden, daß seine wirksame Richtung mit der Richtung der Schattenbewegung zusammenfällt.

Wohl die genaueste Art der Bestimmung des regelmäßigen Astigmatismus ist diejenige, bei der man, in größerer Entfernung bleibend, die Korrektur durch vor das Auge geschaltete Zylinderlinsen in Verbindung mit sphärischen Linsen vornimmt, die hintereinander in ein Brillengestell eingefügt werden. Die Methode wurde schon von Parent und Chibret verwendet, dann in Amerika von Lambert, Jackson, besonders von Duane und zuletzt von Pannel empfohlen, in allerletzter Zeit von Lindner aufs genaueste ausgearbeitet.

Man muß in den meisten Fällen die Pupille durch Homatropin erweitern, da die Refraktion des Auges in der Gegend der Makula, während das untersuchte Auge das Spiegelloch fixiert, bestimmt werden soll. Bei jugendlichen Individuen wird man zur vollständigen Lähmung der Akkommodation Atropin verwenden und dieses bei Hypermetropie wohl auch durch zwei bis drei Tage täglich einmal eintropfen lassen. Auf jeden Fall ist die Methode nur unter Berücksichtigung der sphärischen Aberration (s. oben) ausführbar, wobei es hauptsächlich auf den Ausgleich des in der zentralen, etwa 4 *mm* großen Partie der Pupille (optische Zone) bestehenden Astigmatismus, weniger auf die etwa noch übrig bleibende sphärische Komponente ankommt.

Bei der Bestimmung des Astigmatismus spielt natürlich sowohl die Stärke als die Stellung des vorgesetzten Zylinderglases eine Rolle. Es wird angestrebt, den Astigmatismus zu korrigieren und das Auge auf eine Myopie von 1 *D* zu bringen, so daß der in der Entfernung von einem Meter vom untersuchten Auge befindliche Untersucher bei der Spiegeldrehung überhaupt keinen Schatten in der Pupille wahrnehmen kann. Wird dann ein schwaches Konvexglas von 0·25 bis 0·5 *D* vor die im Brillengestelle eingefügten Gläser gehalten, so zeigt sich bei jeder Art der Spiegeldrehung ein gegenläufiger Schatten.

Die Art, wie das in unrichtiger Stellung vorgesetzte Zylinderglas die Erscheinungen beeinflußt, kann an dem folgenden Beispiel gezeigt werden. Wird ein Auge mit E im vertikalen und Gläserhypermetropie von 5 *D* im horizontalen Meridian mit + 5 *D* zyl. 90° bewaffnet, so ist der *As* korrigiert, wobei der Einfachheit wegen von dem Unterschied, der durch den Gläserabstand bewirkt wird, abgesehen werden soll. Wird das Zylinderglas aber mit der Achse horizontal vorgesetzt, so addiert sich die Zylinderglaswirkung zum *As* des Auges. Das Auge hat dann M = 5 *D* im

vertikalen und H = 5 D im horizontalen Meridian, der Grad des *As* ist also = 10 D. Es ist klar, daß in allen Stellungen der Zylinderachse zwischen 90° und 0° ein *As* mit schiefen Achsen entstehen muß, dessen Wert mit der Drehung von 90° gegen 0° zunimmt. Der wie in unserem Falle durch falsche Stellung der Zylinderachse bedingte *As* wird ebenso wie der *As*, der noch vorhanden ist, wenn ein in seiner Stärke nicht entsprechendes Zylinderglas in richtiger Stellung vorgesetzt wird, von Lindner als „Restastigmatismus" bezeichnet. Die geringste Verschiebung des Zylinder-

+5c→⊃+5c +5c→⊃+3c +5c→⊃+1c

88°

85°

80°

70°

Fig. 115.
Astigmatismus (Restastigmatismus) durch Vorschaltung unrichtiger Zylinderlinsen, dargestellt durch gekreuzte Zylinderlinsen.

glases bewirkt hiebei die stärkste Abweichung der Hauptmeridiane des Restastigmatismus von der korrigierenden Achsenstellung, ein Umstand, der die genaue Einstellung der Achse sehr erleichtert. Wird das Zylinderglas mit der Achse um 10°, nämlich von 90° auf 80° gedreht, so liegt die stärker brechende Achse des Restastigmatismus bei 40°, halbiert also den Winkel, den die Achse des Zylinderglases mit dem schwächer brechenden Meridian einschließt.

Die Fig. 115 illustriert den Astigmatismus (Restastigmatismus), der durch Kreuzung von zwei Zylinderlinsen entsteht. Es bezeichnen die vertikalen ausgezogenen und die horizontalen punktierten, außen an der Kreisperipherie beginnenden

Linien die Hauptmeridiane einer ruhenden Zylinderlinse von $+ 5 D$ zyl. Achse 0°. Diese Zylinderlinse symbolisiert gleichsam das astigmatische Auge. Die variierende Achsenstellung der vorgesetzten zweiten Zylinderlinse (gleichsam das Zylinderglas im Probiergestell) ist durch die kurzen, innen an den Kreis angesetzten Linien gekennzeichnet. Der stärker brechende Hauptmeridian des Restastigmatismus ist durch die lange, den Kreis schneidende Linie dargestellt, während die darauf senkrecht stehende gestrichelte Linie den schwächer brechenden Hauptmeridian des Reststigmatismus anzeigt. Die den horizontalen Reihen vorgesetzten Zahlen geben die Achsenstellung des gedrehten, zweiten Zylinder-(Probier-)glases an. Ober den vertikalen Reihen ist die Stärke der beiden in diesen Reihen kombinierten Zylinder abzulesen. Je näher der vorgesetzte Zylinder dem korrigierenden Wert kommt (erste Vertikalreihe), desto stärker ist bei geringen Falschstellungen der Zylinderlinse die Abweichung des stärker brechenden Hauptmeridians des Restastigmatismus von der korrigierenden Stellung des Zylinders. Je größer der Unterschied des vorgesetzten Zylinders gegenüber dem richtigen ist, desto mehr wird der stärker brechende Hauptmeridian des Restastigmatismus entweder zum stärker oder zum schwächer brechenden Hauptmeridian des ruhenden Zylinders (des astigmatischen Auges) abweichen.

Der Vorgang bei der Untersuchung ist nun folgender: Man setzt dem mit Astigmatismus behafteten Auge im Brillengestell zunächst sphärische Gläser, je nach der Natur des Falles konvexe oder konkave Linsen vor, in der Absicht, die Schattendrehung in einem Meridian überhaupt verschwinden zu machen, was beim Gebrauch des Planspiegels und bei einer Entfernung des Untersuchers von 1 *m* vom untersuchten Auge dann erreicht wird, wenn die Refraktion des Auges in diesem Meridian $= 1 D$ M ist. Je nachdem es sich um einen myopischen oder einen hypermetropischen *As* handelt, wird dann in gewisser Richtung ein gegen- oder ein mitläufiger Schatten sichtbar werden, während überhaupt keine Schattendrehung zu sehen ist, wenn man den Spiegel um eine zur Richtung der Schattenbewegung senkrecht stehende Achse dreht.

Der nächste Schritt ist der, daß man die Ausgleichung des *As* durch vorgeschaltete Zylinderlinsen versucht, Konvexzylinder bei mitläufigem, Konkavzylinder bei gegenläufigem Schatten. Dies wird meist nicht sogleich gelingen, vielmehr ein gewisser Astigmatismus (Restastigmatismus) übrig bleiben. Man erkennt ihn daran, daß unter Umständen in der Pupille ein Lichtband sichtbar wird, in dessen Richtung keine oder eine ganz geringe Schattenbewegung sichtbar ist, während senkrecht darauf eine deutliche gleichsinnige oder gegensinnige Schattenbewegung hervortritt. Dieses durch einen Restastigmatismus hervorgerufene Lichtband nennt Lindner das „Richtband", weil man sich bei der erforderlichen Drehung des Zylinderglases nach diesem Lichtbande zu richten hat. Erfolgt die Schattendrehung senkrecht auf dieses Richtband gleichsinnig, so ist es ein gleichsinniges Richtband, der Restastigmatismus also ein hypermetropischer oder nur ganz leicht myopischer (unter $1 D$). Bewegt sich der Schatten dagegen senkrecht auf das Richtband gegensinnig, so ist es ein gegensinniges Richtband und wir haben dann einen myopischen Restastigmatismus von mehr als $1 D$ vor uns. Ist beim Vorsetzen der Zylinderlinsen kein Richtband aufgetreten, so kann

es leicht durch Hinzufügung von sphärischen Linsen hervorgerufen werden, ein Behelf, dessen der Geübte nicht bedarf, da ihm die Lage des Richtbandes durch die verschiedene Schattenbewegung in den Hauptmeridianen erkennbar ist.

Stimmt die Lage der Zylinderachse mit dem Richtbande nicht überein, so muß das Probierglas gedreht werden. Die genauere Analyse des bei unrichtiger Achsenstellung des Zylinderglases vorhandenen Restastigmatismus ergibt, daß man die Achse eines Pluszylinders dem gleichsinnigen Richtband, die Achse des Minuszylinders dem gegensinnigen Richtband zuzudrehen hat. Diese Drehung kann, wenn die Stärke des eingelegten Zylinders die richtige ist, sofort zur Ausgleichung des *As* führen. Anderenfalls müssen andere (meist stärkere) Zylinder in der als richtig herausgefundenen Achsenstellung eingefügt werden.

Nach genauer Korrektion jedes einzelnen Auges ist es bei Verwendung von Homatropin, also bei nicht vollständig ausgeschalteter Akkommodation, empfehlenswert, die beiden Augen rasch hintereinander nochmals zu skiaskopieren, um festzustellen, ob nicht bei Prüfung jedes Auges etwa verschiedene Akkommodationszustände vorhanden waren, die das Resultat beeinflußt haben.

Wie schon oben erwähnt, ist es bei dieser Methode notwendig, die sphärische Aberration der Augen zu berücksichtigen, deren Erkennung und Wertung eine längere Übung erfordert und wohl den schwierigsten Teil des Verfahrens darstellt. Es versteht sich, daß man in dieser Art der Skiaskopie auch ein sehr gutes Mittel hat, die von einem Astigmatiker bisher getragenen Gläser auf ihre Richtigkeit zu prüfen.

2. Die labile Methode.

Diese Methode beruht auf der Messung der Entfernung der neutralen Stelle vom Auge, ist also nicht leicht ohne eine hiezu geeignete Vorrichtung ausführbar. Diese Vorrichtungen bestehen in der einfachsten Form in einem Ring, der bei stärkerer M vor das Auge gehalten wird und an welchem ein Bandmaß mit Dioptrieneinteilung angehängt ist. Der Augenspiegel, an dem das Bandmaß befestigt ist, wird nun hin und her bewegt, bis die neutrale Stelle gefunden ist und dann am Bandmaß die Entfernung des Fernpunktes oder vielmehr gleich die M in Dioptrien abgelesen. Wenn keine genügend starke M, E oder H vorhanden ist, muß sie künstlich durch Einsetzen eines Konvexglases in den Ring hervorgerufen werden, welches Glas bei der hierauf vorgenommenen Ablesung abzuziehen ist. Bei allen diesen Messungen soll als Regel festgehalten werden, daß man die Ablesungen am Meßband bei einem ziemlich großen Abstand vorzunehmen hat, da sonst die Fehlerquellen zu groß werden. Deshalb soll man auch in Fällen stärkerer M diese durch Vorlegen eines Konkavglases auf eine M von 3 bis 4 *D* herabsetzen. Dieses Glas muß dann natürlich zu der am Meßband gefundenen Dioptrienanzahl hinzuaddiert werden.

Solche Skiaskopspiegel wurden von Schweigger, Roth u. A. angegeben. Der Apparat von Roth, den Fig. 116 darstellt, ist recht handlich. An dem Rand einer um eine Achse drehbaren Scheibe sind die Gläser — 6, — 12, + 13, + 8 und + 4 in Halbringen angebracht. Ein Halbring ist frei. Die unter den Gläsern und unter dem freien Halbring liegenden Sektoren der Scheibe, auf denen die

Nummern der zugehörigen Linsen aufgeschrieben sind, haben verschiedene Farben, die sich auf der Vorder- und Rückseite des Meßbandes in je drei Längsstreifen wiederfinden. An den betreffenden Stellen sind die Dioptriezahlen eingeschrieben. Das Meßband kann durch Druck auf einen kleinen Metallhebel in jeder Stellung fixiert werden. Die Metallscheibe wird während der Bestimmung der neutralen Stelle unterhalb des Auges an den Oberkieferrand angedrückt gehalten, so daß sich die Linsen möglichst in derselben Entfernung vom Auge befinden wie die Brillengläser. Der Nachteil des sonst sehr brauchbaren Apparates besteht einmal darin, daß die Gläser aus den Halbringen leicht herausfallen, weshalb ich mir dieselben in ganze Ringe habe fassen lassen. Ferner sollte noch ein schwächeres Glas als — 6 vorhanden sein. Ich habe deshalb an Stelle des leeren Halbringes ebenfalls einen vollen Ring mit — 3 einfügen lassen und an dem betreffenden Streifen des Meßbandes außer der auf 0 bezüglichen Numerierung auch noch die beim Vorsetzen von — 3 geltende Einteilung aufschreiben lassen. Ohne Vorsetzen irgend eines Glases läßt sich der Apparat auch leicht gebrauchen, indem man die Metallscheibe so vor das Auge hält, daß die Pupille des untersuchten Auges in dem Einschnitte zwischen zwei Gläsern liegt.

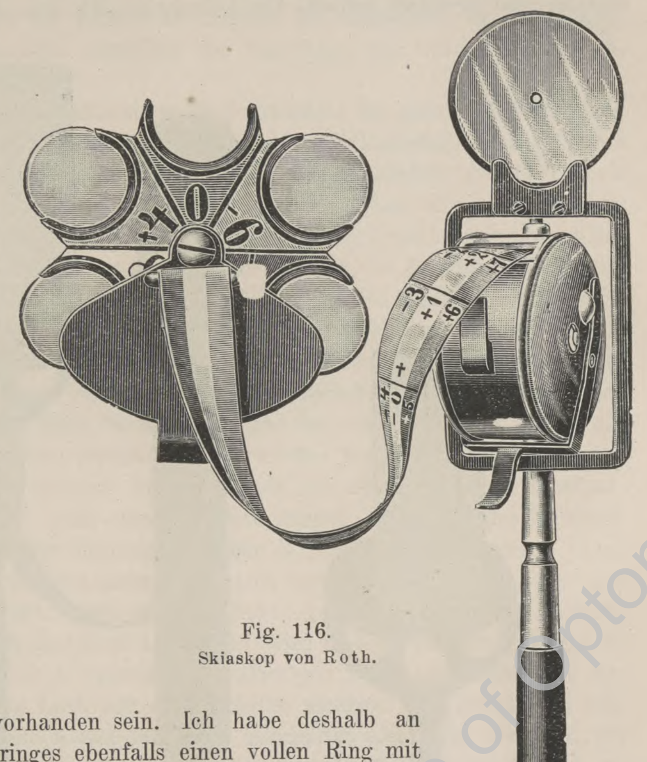


Fig. 116.
Skiaskop von Roth.

Das schon früher mehrfach erwähnte elektrische Skiaskopophthalmometer von H. Wolff (Fig. 117) enthält in seinem Griffe eine Glühlampe, die durch eine Akkumulatorenbatterie oder mittels Rheostat von der Lichtleitung betrieben wird. Das Licht gelangt von derselben nach Durchtritt durch eine Linse zu dem kleinen schiefgestellten Planspiegel S, welcher durch Druck auf den Bügel H bewegt werden kann. Der Planspiegel sendet bei richtiger Einstellung des Instrumentes divergente Strahlen aus, die von einem 3 *cm* hinter dem Planspiegel gelegenen Orte, der Stelle, wo das vom Planspiegel entworfene Bild der Lichtquelle liegt,

herzukommen scheinen. Die Glühlampe hat einen geradlinigen Glühfaden, so daß das leuchtende Objekt für das untersuchte Auge eine Lichtlinie ist. Durch Drehung an dem Zahnrade Z kann diese Lichtlinie in jede beliebige Stellung gebracht werden, so daß als Lichtfeld auf dem Gesichte des Patienten ein vertikales oder horizontales oder irgendwie schiefes Band erscheint. Mit dem Spiegel ist ein Bandmaß

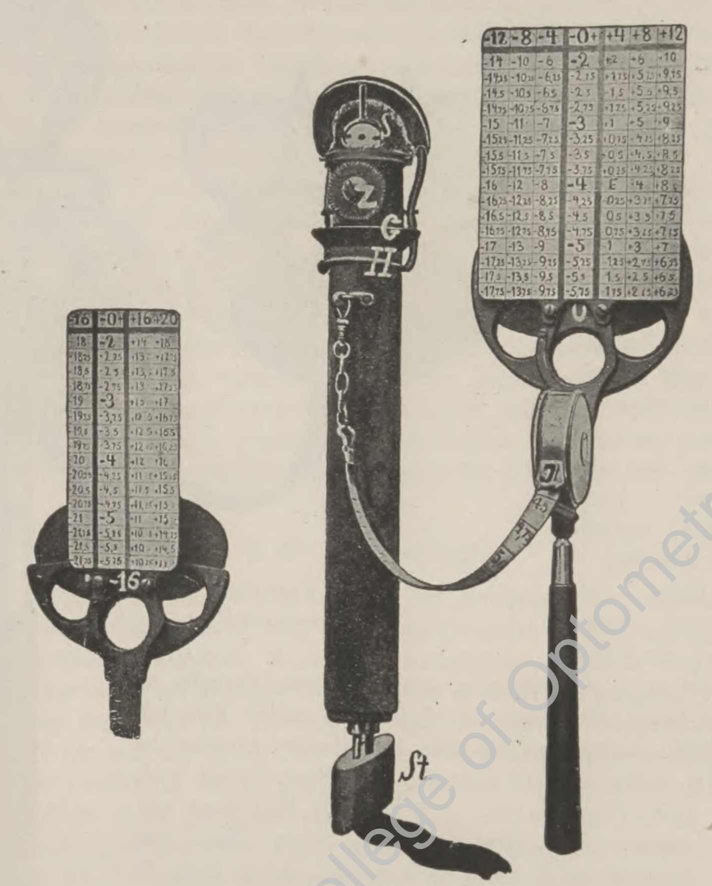


Fig. 117.
Elektrischer Skiaskopophthalmometer von H. Wolff.

mit Dioptrieneinteilung verbunden, dessen Gehäuse am unteren Rande der Gläserscheibe sitzt, welche an einem Griff vor das untersuchte Auge gehalten wird. Das Meßband ist in jeder Stellung durch Andrücken mittels des Daumens an das Bandmaßgehäuse fixierbar. Ober der Gläserscheibe O mit sechs Gläsern ist eine Tafel angebracht, an der die für die einzelnen Gläser und die Ablesungen am Meßband sich ergebenden Ametropiegrade in übersichtlicher Weise zusammengestellt sind. Für die stärksten Grade der M oder H kann die Gläserscheibe gegen eine zweite kleinere (in der Figur links abgebildet) mit nur drei Gläsern ausgetauscht werden, welche ebenfalls eine ähnlich eingerichtete Tafel trägt.

Aus der Beschreibung der Theorie der Skiaskopie hat sich schon ergeben, daß es ein Vorteil ist, wenn man über eine kleine, mit dem Augenspiegel fest verbundene Lichtquelle verfügt. Aus diesem Grunde hat schon Jackson empfohlen, die Lampe am besten zwischen Arzt und Kranken aufzustellen und einen Schornstein mit nur 10 *mm* Öffnung über die Lampe zu stülpen. Er betrachtete es als günstig, wenn der Ort der Lichtquelle möglichst mit dem Auge des Untersuchenden zusammenfällt.

In Wolffs Skiaskopophthalmometer sind nun durch die elektrische Glühlampe und die Art ihrer Anwendung für die Erzeugung der skiaskopischen Erscheinungen sehr geeignete Umstände geschaffen. Wir haben in dem Abschnitte über die Theorie der Skiaskopie dargelegt, daß bei dieser Art der Beleuchtung die neutrale Stelle durch die fast völlige Verdunkelung der Pupille sehr prägnant erkennbar wird. Außerdem wird in der Nähe der neutralen Stelle zugleich mit dem noch sichtbaren gegenläufigen Schatten die mitläufige graue Scheibe und bei Annäherung über die neutrale Stelle hinaus zugleich mit dem mitläufigen Schatten die gegenläufige Scheibe beobachtet. Diese dunklen Scheiben wurden schon oben beschrieben und als Augenspiegellochschatten erklärt. Aus der Besprechung der Erscheinungen beim regelmäßigen *As* ging auch hervor, daß eine lineare Lichtquelle, die zu der Richtung der Hauptmeridiane parallel gestellt werden kann, für die Bestimmung des regelmäßigen *As* große Vorteile bietet, da sich auf diese Weise jede Schattendrehung vermeiden läßt. Auch diesen Anforderungen entspricht das Skiaskop Wolffs, indem der Faden der Glühlampe in jede Richtung gebracht werden kann.

Beim Gebrauch des Skiaskopophthalmometers, das man in etwas mehr als $^1/_2$ *m* vom Auge des Patienten hält, indem man das rechte Auge mit dem eigenen rechten, das linke Auge mit dem linken Auge untersucht, wird man in Fällen von geringer M, die man aus dem rasch sich bewegenden gegenläufigen Schatten erkennt, die Bestimmung mit dem freien Loch der Gläserscheibe machen. Bei starker M wird man Konkavgläser verwenden und damit den Fernpunkt vom Auge abrücken, bei Beobachtung eines mitläufigen Schattens werden Konvexgläser zur Benützung gelangen, bis der Schatten gegenläufig wird. Bei der Bestimmung der Lage des Fernpunktes macht den Untersucher die bei Annäherung mit dem noch gegenläufigen Schatten auftretende mitläufige, zentrale, dunkle Scheibe auf die Nähe des Fernpunktes aufmerksam. Geht man mit dem Skiaskop noch näher, so kommt man zu einer Stellung desselben, bei dem die Pupille nur sehr schwach beleuchtet ist und es den Eindruck macht, als ob fast die ganze Pupille von einer dunklen Scheibe erfüllt wäre. Es ist das die sogenannte „neutrale“ Stelle. Bei noch geringerer Entfernung vom untersuchten Auge kommt dann mit dem mitläufigen Schatten zuerst für kurze Zeit die gegenläufige Scheibe zur Beobachtung. Die neutrale Stelle ist nicht ein Punkt, sondern eine gewisse Strecke, was durch verschiedene Umstände, wie dadurch, daß die Lichtquelle nicht in der Spiegelebene liegt, ferner durch die Aberrationen im Auge bedingt wird. Wolff empfiehlt das vordere, gegen den Beobachter zu gelegene Ende dieser Strecke als Meßpunkt zu benützen, also die Stelle, in der man den gegenläufigen Schatten zuerst wahrnimmt. Man untersucht zuerst bei vertikaler Stellung der Lichtlinie, indem man sie in horizontaler Richtung verschiebt, den horizontalen Meridian, und dann bei horizontaler Stellung

der Lichtlinie und vertikaler Verschiebung derselben den vertikalen Meridian. — Auf *As* mit schrägen Achsen wird man hingewiesen, wenn bei senkrechter Stellung der Lichtlinie die Schattengrenze schräg steht oder wenn bei ebenfalls senkrechter Stellung der Lichtlinie die Schattengrenze nicht erkennbar ist, vertikal erscheint oder sich zu drehen beginnt, wenn man sich annähert. In diesen Fällen wird durch Drehen der Lichtlinie (ganz unten am Griff und später mittels des Zahnrades Z) bewirkt, daß die Schattengrenze möglichst scharfrandig wird. Dann ist die Schattengrenze auch der Längsrichtung des Lichtscheines auf dem Gesichte des Patienten parallel. Nun wird die Bestimmung der neutralen Stelle durch Verschieben der Lichtlinie für den darauf senkrechten Meridian gemacht und dann die Messung des zweiten Hauptmeridians nach Verschiebung der Lichtlinie bis zu der der ursprünglichen Richtung senkrechten Stellung. Die Stellung des Glühfadens am Apparat ist dadurch kenntlich, daß die Röhre, in der die Glühlampe steckt, entsprechend den beiden Enden des Glühfadens je einen Schlitz hat. Der aus diesem Schlitz herausdringende Licht- schein zeigt die Achsenstellung des korrigierenden Zylinderglases an. Ein mit einem roten Glas verschlossener Lichtschlitz weist auf die zur jeweiligen Achse senkrechte Richtung hin. Nach beendigter Untersuchung des einen Meridians hat man somit nur so lange am Zahnrade zu drehen, bis der weiße Lichtstreifen an der Stelle erscheint, wo früher der rote war, um den zur früheren Richtung senkrechten Meridian zu finden.

Mit der labilen Methode lassen sich, besonders mit dem Skiaskopophthalmometer von Wolff, sehr gute Resultate erzielen. Jedenfalls muß man aber bei der labilen Methode, da man sich hier in größerer Nähe vom untersuchten Auge befindet, besonders darauf achten, daß die Akkommodation des Untersuchten nicht angeregt wird und daß er immer in richtiger Weise neben dem Auge des Untersuchers in die Ferne blicke. Die stabile Methode aus großer Entfernung hat für viele Fälle den Vorteil, daß dabei der schon eingangs der Besprechung der Skiaskopie erwähnte Vorzug dieser Methode, in der genaueren Bestimmung der Refraktion in der Gegend der Fovea besteht, gerade wegen der großen Entfernung zwischen Spiegel und Auge ganz besonders zur Geltung kommt.

Man kann auch mit der Nernstspaltlampe und einer unfoliierten Glasplatte skiaskopieren. Siehe hierüber bei Wolff, Z. f. A. 32.

Literatur: Borschke, Das Achsenskiaskop, Wien. med. Wochenschrift, 1904; Wolff, Über die Skiaskoptheorie und über mein elektrisches Skiaskopophthalmometer, 1903, Berlin, bei Karger; derselbe, Über die Skiaskopietheorie, Z. f. A. 1904, XII, XIII; derselbe, Die Skiaskopietheorie vom Standpunkt der geometrischen Optik, der Ophthalmoskopie und der entoptischen Wahrnehmung, Berlin, bei Karger 1905 und Z. f. A. 1906, XVI; derselbe, Über Schattendrehung usw., A. f. A. LX, 1908; derselbe, Zur Skiaskopie mit der Gullstr. Nernstspaltl. Z. f. A. 32, 1914; derselbe, Vereinfachte Erörterung der Skiaskopie, Z. f. A. 38, 1917; Borschke, Zur Theorie der Skiaskopie, A. f. A., LII, 1904; derselbe, Zur Theorie der Skiaskopie, ibidem LVIII, 1907; Schön, Das Wesen der Skiaskopie, Z. f. A., 1906, XVI und 1908, XX; Heß, Zur Skiaskopie, Kl. M. f. B., 1893; E. Landolt, Une explic. simple de la skiaskopie, A. d'ophth., 1916.

IV. Erkennung des irregulären Astigmatismus.

Wir wollen hier nur den Einfluß betrachten, den der unregelmäßige *As* auf die Wahrnehmung der Details des Fundus hat, dagegen soll später noch bei den Trübungen der brechenden Medien manche Erscheinung erwähnt werden, die durch ihn bedingt ist und bei der Untersuchung der Medien im durchfallenden Licht hervortritt. Hier sei nur kurz daran erinnert, daß der irreguläre *As* durch Veränderungen der Cornea (Keratokonus, Facetten, Krümmungsänderungen nach Operationen), der Linse (beginnende Katarakt, Lentikonus, Linsenluxation) oder des Glaskörpers (feine, noch Licht durchlassende Glaskörpertrübungen) bewirkt werden kann.

Beim unregelmäßigen *As* finden sich in dem dioptrischen Apparate Stellen von starker neben solchen von geringerer Refraktion. In einer Partie kann M vorhanden sein, in einer anderen E oder H. Die Bilder, die durch die verschieden brechenden Partien der Medien entworfen werden (besonders im aufrechten Bilde), können nicht nur nicht gleichzeitig deutlich gesehen werden, sondern sie sind auch von verschiedener Größe und decken sich zum Teil. Es kann ferner geschehen, daß man Teile des Fundus durch die Ablenkung, welche die Strahlen erfahren, doppelt sieht, ja theoretisch wäre auch ein Mehrfachsehen der Details nicht ausgeschlossen, sowie ja auch die Patienten, die mit irregulärem *As* behaftet sind, die Gegenstände mehrfach sehen, an monokulärer Polyopie leiden können. Endlich müssen sich bei Bewegungen des Auges oder des Spiegels die einzelnen Bilder auch in verschiedener Weise parallaktisch verschieben.

Untersucht man ein Auge, das irregulären *As* hat, im aufrechten Bilde, so fällt zunächst das sehr verzerrte Aussehen der Papille auf. Sie erscheint nach einer Richtung oft sehr stark verzogen, die Gefäße teilweise geknickt, manche von ihnen sogar doppelt. Man sieht sie an manchen Stellen undeutlich oder dicker, an anderen deutlich oder dünner. Wenn man in etwas anderer Richtung ins Auge hineinblickt oder wenn der Patient sein Auge etwas bewegt, verändert sich das Bild des Fundus. Die Papille erscheint wieder in anderer Richtung verzogen, Stellen, die früher deutlich erschienen, sind jetzt nur undeutlich zu sehen. Man blickt jetzt durch ganz anders brechende Partien des dioptrischen Apparates und bekommt infolgedessen ein ganz anderes Bild. Gerade dieser Wechsel des Bildes bei veränderter Richtung des Einblickes ist ungemein charakteristisch und prägt sich wohl jedem, der diese Erscheinung einmal aufmerksam beobachtet hat, leicht ein. Es gelingt auf diese Weise, auch sehr geringe Grade des irregulären *As* bei einiger Übung mit dem Augenspiegel zu erkennen.

Versucht man durch Gebrauch von Konvex- oder Konkavlinsen ein deutliches Bild zu bekommen, so ist dies nur sehr unvollkommen möglich, indem wohl einzelne Partien dadurch deutlicher erscheinen können, andere aber um so verschwommener und verzogener aussehen müssen. Durch das vorgesetzte Convexglas z. B. kann wohl an einer Stelle die H korrigiert werden, man vermehrt aber gleichzeitig die M an einer anderen Partie. Niemals kann man beim irregulären *As* eine Linse finden, mit der die Gefäße in einer Richtung schärfer, in der darauf senkrechten aber umso undeutlicher erscheinen, wie dies beim regulären *As* der

Fall ist. Auch im umgekehrten Bilde gibt der irreguläre *As* ein sehr auffallendes Bild. Es kann die Papille (wie bei Linsenluxation oder in seltenen Fällen bei Keratokonus) doppelt gesehen werden. Immer sind die beiden Bilder dann von verschiedener Größe, denn sie werden durch sehr verschieden brechende Teile des Auges erzeugt. Auch kann man bei Verschiebung der Konvexlinse eine ungleiche Verschiebung der Bilder beobachten. Das von einer myopischen Partie des dioptrischen Apparates entworfene Bild liegt der Konvexlinse näher und bewegt sich weniger, während das durch einen hypermetropischen Teil der brechenden Medien erzeugte Bild weiter von der Linse entfernt ist und größere Exkursionen macht. Auch im umgekehrten Bilde sieht man dann, wie bei Bewegungen des Spiegels, des untersuchten Auges oder der Linse die Papille sich auffallend verzerrt.

Der Einblick in den Augenhintergrund, das Erkennen der Details daselbst, wird bei Anwendung der Methode des umgekehrten Bildes durch den unregelmäßigen Astigmatismus lange nicht so behindert wie bei der Untersuchung im aufrechten Bild, so daß man manchmal noch im umgekehrten Bild leidlich gut sehen kann, während die Untersuchung im aufrechten Bilde so verschwommene Bilder liefert, daß man aus denselben nichts entnehmen kann.

II. Teil.

Diagnostik der bei der Augenspiegeluntersuchung sichtbaren Anomalien.

I. Abschnitt.

Die Anomalien der brechenden Medien.

Allgemeine Bemerkungen zur Diagnostik.

Die brechenden Medien werden, wie dies oben (S. 74 u. f.) bereits auseinandergesetzt wurde, teils im auffallenden Lichte mit der seitlichen Beleuchtung, teils im durchfallenden mit dem Augenspiegel untersucht. Bei der ersten Methode bedient man sich auch noch der Vergrößerung durch eine monokulare Lupe oder durch das Hornhautmikroskop von Czapski, das binokulare Untersuchung bei bedeutender Vergrößerung gestattet. Bei der letzteren Untersuchung verwendet man starke Konvexlinsen im Augenspiegel (Lupenspiegel).

Zufällige Auflagerungen auf die Cornea, wie die bei Konjunktivalkatarrh vorkommenden Schleimfäden, können Anlaß zu Irrtümern geben. Es genügt, die Cornea mittels des Lides abzuwischen oder den Patienten das Auge einmal oder einigemale für kurze Zeit schließen zu lassen, um den wahren Sachverhalt aufzuklären. Auf diese Weise kann man auch Luftbläschen erkennen, die sich in der Flüssigkeitsschicht, welche die Cornea bedeckt, finden.

Die Trübungen, die im auffallenden Lichte einen grauen bis weißen Reflex geben, erscheinen im durchfallenden Lichte mehr oder weniger dunkelgrau bis schwarz, indem sie einen Teil oder auch alles Licht, das vom Fundus reflektiert wird, abhalten. Doch gibt es auch Medientrübungen, die so viel Licht reflektieren, daß sie bei der Untersuchung mit dem Ophthalmoskop sehr hell, sogar glänzend aussehen. Teile der brechenden Medien, die im durchfallenden Lichte dunkel aussehen, müssen aber keine Trübungen sein. Das vom Fundus kommende Licht kann durch Reflexion oder Brechung so abgelenkt werden, daß nichts oder nur ein kleiner Teil davon ins Auge des Beobachters gelangt. Die Wahrnehmung, daß diese dunklen Stellen nur bei einem gewissen Lichteinfall sichtbar sind oder bei verschiedener Richtung des Lichteinfalls verschiedene Gestalt und Ausdehnung zeigen, ferner der Vergleich mit dem Ergebnis der Beobachtung bei seitlicher Beleuchtung wird die richtige Diagnose stellen lassen, wie dies genauer bei der Besprechung der Befunde an den einzelnen Teilen der brechenden Medien dargelegt werden wird.

Eine große Zahl neuer und wichtiger Beobachtungen, die auch die Kenntnis des normalen Baues der brechenden Medien, insbesondere des Glaskörpers, sehr gefördert

haben, wurde mittels der Nernstspaltlampe unter Anwendung starker Vergrößerungen des Hornhautmikroskopes gemacht. Da es sich dabei um einen besonderen Apparat und eine ganz spezielle Technik handelt, während diese Darstellung sich hauptsächlich mit der ophthalmoskopischen Diagnostik und anschließend daran mit den Ergebnissen der in der gewöhnlichen Art geübten fokalen Beleuchtung beschäftigt, so hieße es unsere Aufgabe überschreiten, wenn wir die reiche Literatur, welche sich in den letzten Jahren über die mit jener Methodik erhobenen Befunde befaßt, erschöpfend berücksichtigen würden. Die Zusammenfassung des so gewonnenen reichen Materials, das übrigens durch neue Untersuchungen immer noch vermehrt wird, bleibt jenen Autoren, die sich um diese Forschungsmethode ganz besonders verdient gemacht haben, vorbehalten und müßte auch durch eine große Anzahl entsprechender Abbildungen erläutert werden. Dennoch kann auch dieses Buch an dieser so bedeutungsvollen Erweiterung unserer Kenntnisse nicht achtlos vorübergehen. Dies ist schon deswegen geboten, weil die Nernstspaltlampe nicht nur vieles Neue zutage gefördert, sondern auch die schon früher bekannten Bilder in vielen Punkten ergänzt und korrigiert hat. Es wird daher am Schlusse der einzelnen Abschnitte eine kurze Übersicht der Resultate der Nernstspaltlampenuntersuchung und in den Literaturnachweisen ein Verzeichnis der betreffenden Arbeiten gegeben werden.

Literatur: Koeppe, Berlin, bei Springer, 1920; E. Gallemaerts und G. Kleefel, Étude microscopique de l'œil vivant. Annal. d'ocul., 1919 u. 1920; Koeppe, Die Mikroskopie des lebenden Auges, Berlin, 1920.

1. Lokalisation der Trübungen.

Im allgemeinen kann man fixe und bewegliche Trübungen unterscheiden. Wenn das Auges nach einigen raschen Bewegungen wieder ruhig gehalten wird, so machen die beweglichen Trübungen nach dem Gesetze der Trägheit noch eine weitere, von der Bewegung des Auges nunmehr unabhängige Exkursion. Bewegliche Trübungen kommen fast nur im Glaskörper vor. Trübungen in der Linse und in der Cornea sind unbeweglich. Allerdings können Linsentrübungen dann beweglich erscheinen, wenn die Linse selbst sich im Auge bewegt.

Schon bei seitlicher Beleuchtung wird man den Sitz vieler Trübungen erkennen können. Hornhauttrübungen, abnormer Inhalt der vorderen Kammer sowie Linsentrübungen sind leicht zu lokalisieren, indem man die Spitze des von der Beleutungslinse ausgehenden Strahlenkegels auf der Trübung konzentriert (s. S. 74). Hier leistet die binokulare Untersuchung mit dem Czapskischen Hornhautmikroskop ausgezeichnete Dienste.

Aber auch im durchfallenden Lichte läßt sich eine genaue Lokalisation der fixen Trübungen mittels der Beobachtung der Verschiebung der Trübungen beim Wechsel der Einblicksrichtung „der Parallaxe" ausführen.

Man muß dabei achten:

1. Auf die Lage der Trübungen im Verhältnis zum Pupillarrand und deren Veränderung bei den Bewegungen des Auges — Parallaxe gegen den Pupillarrand.

2. Auf die Lage der Trübungen im Verhältniss zum Hornhautreflex und deren Veränderung bei Bewegungen des Auges — Parallaxe gegen den Hornhautreflex.

Den Bewegungen des untersuchten Auges sind entgegengesetzt gerichtete Bewegungen des Untersuchers gleichwertig.

Ad 1. Es würden sich (Fig. 118 I) auf der optischen Achse des Auges drei Trübungen befinden, die eine (a) in der Cornea, die zweite (b) in der Ebene der Pupille, und eine dritte (c) hinter der Ebene der Pupille. Blicken wir nun ungefähr in der Richtung der optischen Achse in das Auge hinein, so sehen wir nur eine Trübung, da jetzt alle drei Trübungen einander decken (1). Lassen wir den Kranken z. B. nach oben sehen oder, was dasselbe ist, blicken wir in der Richtung von unten nach oben ins Auge, so werden alle Trübungen sichtbar werden. Die Trübung b bleibt in der Mitte der Pupille, a hat sich dem oberen Pupillarrand genähert, c dem unteren (Fig. 118, II, 2). Hieraus können wir folgende Sätze ableiten:

a) Bleibt die Trübung immer in der gleichen Lage zum Pupillarrand, in welcher Richtung immer der Untersucher ins untersuchte Auge hineinblicken mag, so liegt sie in der Pupillarebene.

Fig. 118.
Parallaxe der Mediantrübungen zum Pupillarrand.

b) Wandert eine Trübung in der Pupille in demselben Sinne, wie sich der Kopf des Untersuchers bewegt, nähert sie sich z. B. dem oberen Pupillarrande, wenn der Untersucher bei ruhig gehaltenem Auge des Untersuchten vor diesem seinen Kopf nach abwärts verschiebt, so daß er in schiefer Richtung von unten her ins Auge hereinblickt, so liegt sie vor der Pupillarebene, also zumeist in der Cornea oder auf ihrer vorderen oder hinteren Fläche.

c) Bewegt sich die Trübung innerhalb der Pupille den Bewegungen des Untersuchers gleichsinnig (nähert sie sich also bei einer Bewegung, wie sie unter *b)* angeführt wurde, dem unteren Pupillarrand), so liegt sie hinter der Pupillarebene, also entweder in der Linse oder im Glaskörper.

d) Je größer die Exkursionen sind, desto größer ist die Entfernung der Trübung von der Pupillarebene.

Die scheinbare Bewegung der Trübungen innerhalb der Pupille erfolgt natürlich im entgegengesetzten Sinne als dies unter *b* und *c* angegeben wurde, wenn der Untersuchte seine Blickrichtung ändert, während der Untersucher seinen Kopf ruhig hält.

Ad 2. Der Hornhautreflex des Spiegels entsteht ungefähr im Brennpunkte des Konvexspiegels, welchen die Cornea darstellt, also in der Mitte des Krümmungsradius. Blickt man durch das Spiegelloch, also in der Richtung des Lichteinfalles auf die Cornea, so wird man den Hornhautreflex bei verschiedenen Stellungen des untersuchten Auges auf verschiedenen Partien der Cornea, aber immer in der Richtung ihres Krümmungsmittelpunktes derselben sehen (Stevenson, Dimmer).

Werfen wir das Licht in der Richtung der optischen Achse oo (Fig. 119) ins Auge hinein, so liegt, wenn k der Krümmungsmittelpunkt der Cornea ist, der Hornhautreflex in c. Eine Cornealtrübung a, eine Trübung bei k und eine Trübung bei b werden sich untereinander und mit dem Hornhautreflex c decken. Reflektiert der Spiegel das Licht aber in der Richtung o_1 o_1, so liegt der Hornhautreflex in c_1 und erscheint uns, wenn wir in der Richtung o_1 o_1 in das Auge sehen, wieder in der Richtung des Krümmungsmittelpunktes in k. Die Trübung a liegt jetzt ober dem Hornhautreflex, die Trübung b unter demselben. Eine punktförmige Trübung, welche sich in k befindet, würde sich aber noch immer mit dem Hornhautreflex decken.

Der Krümmungsmittelpunkt der Cornea liegt 7·7 *mm*, der hintere Linsenpol 7·2 *mm* hinter dem Hornhautscheitel. Eine punktförmige Trübung am hinteren Linsenpol muß daher eine minimale Verschiebung in derselben Richtung wie a zeigen. Wir können somit folgende Regeln aufstellen:

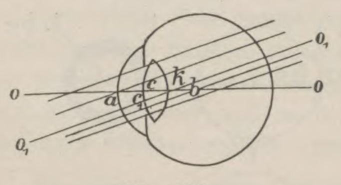


Fig. 119.

Lokalisation der Trübungen der brechenden Medien durch die Parallaxe zum Hornhautreflexbild.

Die Trübungen bei *a*, *c* und *b* decken sich, wenn man in der Richtung 0 0 ins Auge blickt. Wenn man in der Richtung 0_1 0_1 hineinsieht, so liegt die Trübung *a* ober, die Trübung *b* unter dem Cornealreflex, der sich fast mit *k* deckt.

a) Eine kleine Trübung, welche gegen den Hornhautreflex bei allen Bewegungen des Auges keine deutliche oder nur eine minimale Exkursion in demselben Sinne wie das untersuchte Auge macht, liegt am hinteren Linsenpol. Bei größeren, scheiben- oder sternförmigen Trübungen läßt sich ihre Lage knapp an der hinteren Fläche der Linse daran erkennen, daß der Cornealreflex bei allen Bewegungen des Auges stets fast genau in der Mitte der Trübung bleibt.

b) Bewegt sich eine Trübung bei einer Verschiebung des Kopfes des Untersuchers vom Cornealreflex deutlich in einer dem Sinne dieser Verschiebung entgegengesetzten Richtung, so liegt die Trübung vor dem hinteren Linsenpol. Erfolgt gleichzeitig eine der Verschiebung des untersuchenden Auges gleichgerichtete Bewegung der Trübung innerhalb der Pupille, so ist es eine Linsentrübung. Sehen wir keine Bewegung in der Pupille, so ist die Trübung auf oder gleich unter der vorderen Linsenkapsel, ist endlich eine der Bewegung des Untersuchers entgegengesetzte Verschiebung in der Pupille zu beobachten, so handelt es sich um eine in der vorderen Kammer oder in der Cornea gelegene Trübung.

c) Sieht der Beobachter, wenn er seinen Kopf verschiebt, die Trübung sich vom Cornealreflex in derselben Richtung entfernen, in der er sich selbst bewegt, so ist die Trübung hinter den Krümmungsmittelpunkt der Cornea, also in den Glaskörper, zu lokalisieren.

d) Je größer die Exkursionen der Trübung gegen den Cornealreflex sind, desto weiter ist die Trübung vom Krümmungsmittelpunkt der Cornea oder vom hinteren Linsenpol entfernt.

Auch hier erfolgen diese scheinbaren Bewegungen im entgegengesetzten Sinne als soeben geschildert wurde, wenn der Untersuchte seine Blickrichtung ändert, während der Untersucher sich nicht bewegt.

Wenn der Krümmungsradius der Cornea bei ungeänderter Lage des hinteren Linsenpols ein größerer ist, so werden wir natürlich über die Lage der Trübung zum hinteren Linsenpol durch die soeben angegebene Methode keine richtige Auskunft bekommen können. Da aber die Abweichungen vom dioptrischen Systeme des schematischen Auges meist keine bedeutenden sind, die Refraktionsanomalien vielmehr gewöhnlich durch eine Änderung in der Länge der Augenachse hervorgerufen werden, so haben jene Regeln auch rücksichtlich des hinteren Linsenpols Geltung und können praktisch zur Differentialdiagnose zwischen Linsen- und Glaskörpertrübungen verwendet werden.

Literatur: D. W. Stevenson, American Journ. of ophth. 1890; Dimmer, Beiträge zur Ophthalmoskopie, Gr. A. f. O. Bd. 38, 1892.

2. Die Anomalien der Cornea.

Dem Zwecke und dem Umfange unserer Darstellung entsprechend haben wir hier nur jene Veränderungen der Cornea zu erwähnen, welche durch die seitliche Beleuchtung oder die Augenspiegeluntersuchung festgestellt werden. Auszuschalten ist also die Größe und Form der Hornhaut sowie größtenteils auch die Untersuchung auf Veränderungen der Wölbung, soweit sie nicht im durchfallenden Lichte gemacht wird. Von den drei so wichtigen Eigenschaften der Cornea — Durchsichtigkeit, Oberflächenbeschaffenheit und Wölbung — sind es also vornehmlich die Veränderungen der Durchsichtigkeit, die wir zu behandeln haben. Die Beschaffenheit der Oberfläche wird zumeist so untersucht, daß man ein Fenster auf verschiedenen Teilen der Cornea sich spiegeln läßt — das „Spiegelnlassen“ der Cornea. Doch kann es bei sehr geringen, auf kleine Stellen der Cornea beschränkten Anomalien der Oberfläche auch von Vorteil, ja notwendig sein, sich der seitlichen Beleuchtung, eventuell auch mit Unterstützung einer Lupenvergrößerung zu bedienen. Jedenfalls ist die Beschaffenheit der Oberfläche der Cornea für die Diagnose der einer Trübung zugrunde liegenden pathologischen Veränderung ausschlaggebend, da frische, entzündliche Prozesse, bei denen eine Infiltration der Cornea vorhanden ist, ebenso ein Ödem der Cornea bei Drucksteigerung eine matte oder gestichelte Oberfläche bedingen, während bei Trübungen, die als narbige Reste nach Ablauf entzündlicher Veränderungen zu betrachten sind, eine glänzende Oberfläche der Cornea gefunden wird.

Die Diagnose der Lage von Cornealveränderungen in Bezug auf die Schichte, in welche sie zu versetzen sind, wird mit seitlicher Beleuchtung und der monokularen Lupe dadurch gestellt, daß die in verschiedenen Schichten liegenden Veränderungen — Trübungen, Gefäße usw. — nur bei einer gewissen Entfernung der Lupe von der Cornea zu sehen sind. Wenn man also die Lupe der Cornea allmählich nähert, so werden zuerst die auf der Cornea liegenden oder in den oberflächlichen Lagen derselben befindlichen Objekte scharf erscheinen und durch allmähliches Näherbringen der Lupe an die Cornea kann man sich nach und nach die in den tieferen Schichten sichtbaren Veränderungen und zuletzt die an der hinteren Wand der Cornea sitzenden in voller Schärfe zur Ansicht bringen. Damit hat auch eine entsprechende Veränderung der Lage der zur seitlichen Beleuchtung benützten Konvexlinse Hand in Hand zu gehen, indem immer die Spitze des von ihr ausgehenden Strahlenkegels in der Schicht, die man eben untersucht, liegen soll. Zarte Trübungen werden bei möglichst schiefem Einfall der Strahlen am

meisten Licht reflektieren und so am besten gesehen werden. Für die Diagnose der Tiefe des Sitzes einer Cornealveränderung können die sehr oft schon spontan vorhandenen feinsten Luftbläschen verwendet werden; welche in der Tränenflüssigkeit auf der Oberfläche der Cornea liegen und sich durch den Lidschlag darüber verschieben oder durch das mit dem Finger verschobene Lid über die Cornealoberfläche bewegen lassen. Sind keine solchen Luftbläschen vorhanden, so kann man sie durch Abziehen des Lides vom Bulbus und Wiederloslassen desselben leicht erzeugen. Mittels dieser Luftbläschen kann man dann mit seitlicher Beleuchtung und der Lupe erkennen, ob die Trübungen oder was sonst beobachtet wird, mit den Bläschen im gleichen Niveau, also oberflächlich liegen oder ob sie mehr oder weniger tief in der Cornea zu lokalisieren sind. Man kann auch etwas Calomel oder Xeroform auf die Cornea stauben, um die feinen Partikel dieser Substanzen in derselben Weise zur Diagnose zu benützen. Tropft man ein bis zwei Tropfen einer ein bis zweiprozentigen Fluoreszeinlösung in den Bindehautsack ein und spült dann energisch mit Wasser nach, so färben sich vom Epithel befreite Stellen (Erosionen, Geschwüre) sogleich schön grün. Ganz besonders vorteilhaft ist aber für die Tiefenlokalisation der Cornealveränderungen das binokulare Cornealmikroskop nach Czapski (s. oben S. 75). Schon die stärkere Vergrößerung und die dabei notwendige, sehr genaue Einstellung des Cornealmikroskops erlaubt die Diagnose des Sitzes der Veränderungen in den verschiedenen Hornhautschichten in viel feinerer Weise als bei der Benützung einer monokularen Lupe. Ferner erzielt man mit dem Cornealmikroskop eine direkte stereoskopische Wahrnehmung der feinsten Details, wodurch in vielen Fällen zur Klarstelllung der Verhältnisse weit mehr geleistet wird als durch Beobachtung mit der monokularen Lupe. Auch beim Cornealmikroskop kommt es auf die richtige Einstellung der Beleuchtung insoferne an, als bei feinen Trübungen zur Erzielung eines möglichst schiefen Lichteinfalls die Beleuchtungslampe auf der bogenförmigen Schiene stark zur Seite geschoben werden soll.

Die Diagnose der Hornhautgeschwüre ist im allgemeinen ohne seitliche Beleuchtung und Lupe möglich. Man wird sich dieser Hilfsmittel aber doch zur genaueren Untersuchung der Geschwüre bedienen, um die Beschaffenheit der Ränder des Geschwürs, seiner Oberfläche und seiner Umgebung, die Lage und Verzweigung von Gefäßen, die zu Geschwüren hinziehen, näher zu studieren. Man wird auf diese Weise genauer beurteilen können, in welcher Ausdehnung der Grund eines Geschwüres bereits glänzt, was auf Neubildung von Epithel hindeutet. Eine scharfe und steile Beschaffenheit der Ränder kommt bei noch progressiven Hornhautgeschwüren vor und überhängende, unterminierte Ränder sind ein wichtiges Symptom beim Ulcus rodens. Kleine dunkle Stellen in einem Geschwür können entweder auf Einlagerung von Iris nach erfolgter Perforation oder auf stärkerer Verdünnung und Vorbauchung des Geschwürsgrundes in ganz zirkumskripter Ausdehnung beruhen (Descemetokele oder Keratokele). Die Diagnose kleinster Irisvorfälle wird durch die nach erfolgter Wiederherstellung der vorderen Kammer bestehende vordere Synechie erleichtert, indem man schon bei Tageslicht oder bei seitlicher Beleuchtung nachweisen kann, daß die Vorderkammer an der betreffenden Stelle, wenn auch nur in ganz geringer Aus-

dehnung aufgehoben ist, indem ein schmaler Zipfel oder eine etwas breitere Partie der Iris, dann nach Art eines Zeltes, bis zur hinteren Hornhautwand vorragt. Auch ist in solchen Fällen die Pupille gewöhnlich nach der betreffenden Seite hin verzogen. Diese Erscheinungen fehlen bei der Keratokele. Wichtig kann die Benützung der Methode der seitlichen Beleuchtung und der Lupe bei der aus dem Herpes corneae febrilis hervorgegangenen Keratitis dendritica werden, um die fein verästelten Geschwüre genau zu erkennen. Die geraden, sich durchkreuzenden Linien bei der von Haab beschriebenen, der Keratitis dendritica verwandten Buchstabenkeratitis zeigen bei seitlicher Beleuchtung eine geringe Prominenz. Auch der scharfe Rand, der als einfacher oder auch mehrfacher Ring die trübe Scheibe einer Keratitis disciformis umgibt, wird wie so viele andere Details der Hornhautprozesse mit seitlicher Beleuchtung zu untersuchen sein. Die Gefäße, die bei Geschwüren im Verlaufe des Prozesses sich entwickeln, können mit seitlicher Beleuchtung und der Lupe als oberflächliche oder tiefe erkannt werden. Die oberflächlichen Gefäße sind von den Konjunktivalgefäßen her über den Limbus auf die Cornea zu verfolgen, erscheinen hellrot und sehr deutlich begrenzt, während die tiefer liegenden Gefäße erst am Limbus auftauchen, durch das gewöhnlich trübe Hornhautgewebe nicht ganz scharf durchzusehen sind und einen blauroten (rosaroten) Farbenton zeigen. Bei etwas größeren, meist schon in Heilung begriffenen Cornealgeschwüren nimmt man oft von dem Rande des Geschwüres nach verschiedenen Richtungen radiär ausstrahlende graue Streifen wahr, welche deutlich in den tieferen Schichten der Cornea liegen und manchmal wie die Strahlen der aufgehenden Sonne das Geschwür umgeben. Es handelt sich hier um Faltungen der Descemetschen Membran und der tieferen Hornhautschichten, die wohl gewöhnlich dadurch entstehen, daß der Grund des Geschwüres etwas vorgewölbt ist. Eine besondere Beschaffenheit der Cornealoberfläche, wie die Trockenheit bei Keratomalacie, ist auch oft erst bei seitlicher Beleuchtung deutlich wahrnehmbar.

Erosionen und Fremdkörper der Cornea erheischen ebenfalls die Untersuchung mit seitlicher Beleuchtung und der Lupe. Sehr wichtig ist bei Erosionen auch die Untersuchung im durchfallenden Lichte mit dem Augenspiegel mit Benützung von starken Konvexlinsen. Es gelingt auf diese Weise manchmal, eine sehr zarte Erosion der Cornea rasch und leicht zu erkennen, die man beim Spiegelnlassen oder bei seitlicher Beleuchtung nur mit Mühe sieht. Die Erosion erscheint im durchfallenden Lichte, wenn es sich um eine ausgedehntere Erosion handelt, an ihren Grenzen durch graue, unregelmäßig zackige Streifen gekennzeichnet. Liegt aber eine einfache Schramme der Cornea vor, so sieht man einen grauen unregelmäßigen Strich das Rot der Pupille durchziehen.

Von großer Bedeutung ist die seitliche Beleuchtung und die Untersuchung mit der Lupe bei den nicht suppurativen und degenerativen Prozessen der Cornea. Es sollen zunächst die oberflächlichen Prozesse dieser Art, dann die in den mittleren und tiefen Schichten der Hornhaut und an ihrer hinteren Wand liegenden Veränderungen besprochen werden, von denen die letzteren zum Teil auf Uvealprozessen beruhen.

Bei den oberflächlichen Veränderungen bildet die Lokalisation

im Lidspaltenbereich ein wichtiges diagnostisches Merkmal. Als ein im unteren Teil der Cornea gelegener Trübungsstreifen stellt sich die gürtelförmige Hornhauttrübung dar, welche als degenerative Alteration zumeist bei an Glaukom oder Iridocyclitis erblindeten Augen gefunden wird. In voller Ausbildung ist diese Erkrankung ein einige Millimeter breites Trübungsband, welches lateral und medial den Randteil der Cornea und ebenso den untersten Teil der Cornea frei läßt, wogegen im Beginn nur die am weitesten lateral und medial gelegenen Teile dieses Bandes vorhanden sind. Mit der Lupe betrachtet, erscheint die Trübung aus feinen lichten Pünktchen zusammengesetzt, auch sieht man vielfach Unterbrechungen, wie Löcher in ihr. Die Oberfläche darüber ist chagriniert oder fein höckerig. Ebenfalls im Lidspaltenbereiche der Cornea finden sich Veränderungen, die man nach Einwirkung gewisser reizender Substanzen auf die Cornea beobachtet hat. Bei Anilinfärbern entsteht durch Einwirkung der heißen Dämpfe eine sepiabraune Verfärbung mit Bläschen im Epithel (Senn). Braune Färbung der Cornea in der Lidspaltenzone mit Mattigkeit und kleinen Bläschen hat man bei Arbeitern gesehen, welche mit Chromsäurelösungen zu tun hatten oder dann, wenn bei der Arbeit mit Chromaten heiße Dämpfe erzeugt werden (Koll, Bayer). Endlich können Nitronaphthalindämpfe in gewissen Betrieben eine oberflächliche, feinpunktierte Trübung mit Bläschenbildung hervorrufen (Frank, Hanke, Silex). Eine die mittleren Partien der Hornhaut einnehmende, scharf begrenzte gelbe Verfärbung kann auf fettiger Entartung beruhen (Tertsch).

Über die ganze Cornea verbreitet oder mehr in der Mitte sitzen die Veränderungen bei den folgenden Prozessen: Die Keratitis punctata superficialis (Fuchs) zeigt feine, graue, oberflächliche Flecke in der Cornea nur in den mittleren Teilen oder wenigstens spärlicher in den Randteilen. Mit der Lupe erkennt man in frischen Fällen, daß den Flecken kleine flache Hügel entsprechen. Bei der knötchenförmigen Hornhauttrübung finden sich kleine graue Flecke von etwas wechselnder Größe in der ganzen Cornea, doch so, daß die größeren die mittleren Teile einnehmen. Die Oberfläche der Cornea glänzt, aber jedem Flecke entspricht eine Erhabenheit, so daß die Cornea ein höckeriges Aussehen gewinnt. Zwischen den Flecken ist die Cornea wenig diffus getrübt (Groenouw, Fleischer). Die gitterige Hornhauttrübung (Biber, Dimmer) besteht in einem ganz zarten Netz oberflächlicher grauer Linien mit leistenartigen Erhebungen an der Oberfläche, das in den mittleren Partien der Cornea stärker ausgebildet ist und zwischen welchem fleckige Trübungen wie bei der knötchenförmigen Trübung eingestreut sind. Mit dem Namen Dystrophia epithelialis corneae hat Fuchs ein Krankheitsbild bezeichnet, bei dem eine diffuse, im Pupillarbereiche am stärksten entwickelte Trübung vorhanden ist, bedingt durch starke Epithelveränderungen, die sich durch eine Chagrinierung der Oberfläche und ein Aussehen, als ob das Epithel gequollen wäre, kundgeben. Manchmal finden sich auch kleine durchsichtige Bläschen im Epithel. Der Befund erinnert sehr an die Hornhauttrübung bei Glaukom, mit welcher er auch die Unempfindlichkeit der Cornea gemein hat.

Eine eigenartige, oberflächliche Trübung wurde von Fleischer in vielen Fällen von Keratokonus gefunden. Es ist ein brauner, etwa in der Mitte zwischen Zentrum und Rand der Cornea dem Limbus konzentrisch gelegener Ring, der durch eine

Haemosiderinfärbung des Cornealepithels zustande kommt. Wenn auch nicht nach der Form, so doch nach der Lage und dem Aussehen schließen sich hier die horizontalen oder bogenförmig verlaufenden Pigmentstreifen an, die Hudson besonders im unteren Drittel der Hornhaut gesehen hat. Sehr merkwürdig ist ein Befund, den Fleischer an den beiden Augen einer an multipler Sklerose leidenden Frau konstatierte. Die Trübung setzte sich aus äußerst feinen, trüben Strahlen und Büscheln zusammen, die nach einem unter der Mitte der Cornea gelegenen Zentrum vom Cornealrand aus konvergierten, einen horizontalen Streifen und einen nach außen gelegenen Sektor aber ganz frei ließen. Einen oberflächlich gelegenen, länglichen, parallel zum Cornealrand verlaufenden, aus feinen Pigmentkörnchen bestehenden braunen Fleck beschreibt Krämer als angeboren. Schließlich sei hier noch die Randatrophie, senilen oder anderen Ursprungs erwähnt, die sich durch eine randständige Verdünnung der Cornea mit Furchenbildung, öfters zwischen einem Gerontoxonstreifen und dem Cornealrand kundgibt.

Von den sichtlich nicht oberflächlich, also in den tieferen Lagen der Cornea gelegenen Veränderungen lassen sich einige teils durch die direkte Beobachtung, teils nach ihrer Gestalt, Konfiguration und Farbe, als in den tiefsten Schichten oder an der hinteren Hornhautwand lokalisiert absondern. Bei der Keratitis parenchymatosa und der Keratitis profunda handelt es sich um tief liegende graue Trübungen, über welchen die Oberfläche der Cornea matt oder fein gestichelt aussieht. Die Trübungen liegen bei der Keratitis profunda nur in der Mitte der Cornea, bei Keratitis parench. am Rande oder in der Mitte oder im Bereiche der ganzen Cornea. Die einzelnen Trübungen sind kleine, verschwommen begrenzte Flecke oder Wolken, die aber auch zu größeren trüben Flächen konfluieren können. Besonders bei der Keratitis profunda sieht man auch tief liegende, graue, sich durchkreuzende Striche in der Cornea. Eine Abart der Keratitis parench. stellt die Keratitis centralis annullaris (Vossius) dar, bei welcher in der auch sonst teilweise von Trübungen eingenommenen Cornea eine besonders dichte Trübung in Form eines Ringes auffällt. In vielen Fällen von Keratitis parench. finden sich in der Cornea tief liegende Gefäße. Diese tauchen, wie schon früher erwähnt, erst am Limbus auf, lassen sich somit nicht in Konjunktivalgefäße verfolgen, haben meist einen radiären, gestreckten Verlauf und teilen sich spitzwinkelig nach Art von Besenreisern. Einzelne graue, fleckige, in den tieferen Schichten der Cornea gelegene Trübungen sind als Keratitis punctata syphilitica von mehreren Autoren (Mauthner, Purtscher, Ammon) beschrieben worden. Eine graue oder gelbliche randständige Trübung mit matter Oberfläche deutet auf eine Keratitis marginalis profunda (Fuchs) hin. Bei der Keratitis pustuliformis profunda (Fuchs) liegen ein oder mehrere Infiltrate in den tiefsten Schichten der Cornea, die mit Exsudatklumpen, die in die Vorderkammer prominiren, in Verbindung stehen. Gleichzeitig besteht eine schwere Iritis mit Hypopyon.

Eine die ganze Cornea einnehmende braune, schokoladefarbige oder grünlichbraune Trübung bei glänzender Oberfläche, die in späteren Stadien eine Scheibenform annimmt, beruht auf Bluttinktion der Cornea nach heftigen Blutungen in die Vorderkammer und wird oft nach Verletzungen gefunden (Vossius, Römer).

Cholesterinkristalle in der Cornea, ein sehr seltener Befund, sind an der Form und dem Irisieren leicht kenntlich (Ulbrich, Muszynski).

Ganz in den tiefsten Schichten der Cornea und an ihrer hinteren Fläche liegt die Streifentrübung, die man nach Verletzungen und Operationen beobachtet. Sie besteht aus grauen Streifen, die zumeist senkrecht zum Verlaufe der Wunde liegen und durch Faltung der tiefsten Hornhautlagen und der Descemetschen Membran hervorgerufen werden (Heß). Die grauen Streifen, die man bei starker Hypotonie (Ablatio retinae) in der Cornea sieht, beruhen wohl auf derselben Ursache und vielleicht auch konzentrisch verlaufende Streifen nach Keratitis parenchymatosa (Dimmer). Ebenfalls in Form von tiefliegenden Streifen erscheinen die Risse der Descemetschen Membran die man nach Geburtsverletzungen (Peters), dann bei Hydrophthalmus (Haab, Axenfeld, Seefelder) und endlich an hochgradig myopischen Augen (Fleischer) gefunden hat. Es handelt sich dabei um oft quer oder schräg verlaufende zarteste Linien, auf die man mitunter beim Skiaskopieren bei der Bewegung des Lichtfeldes senkrecht zur Hauptrichtung derselben aufmerksam wird. Unter der Lupe (Hornhautmikroskop) erscheinen sie als doppelt konturierte, glashelle Striche, Wülste oder Leisten, die nach der umgebenden Cornea hin von einer sehr zarten grauen Trübung abgegrenzt werden. Die Streifen selbst erscheinen hingegen tief schwarz. Dieser Befund erklärt sich durch die von Reis und Seefelder anatomisch gefundenen leistenartigen Vorragungen an der hinteren Hornhautwand, die durch die Ränder der Membrana Descemetii und glashäutige Neubildungen entstehen.

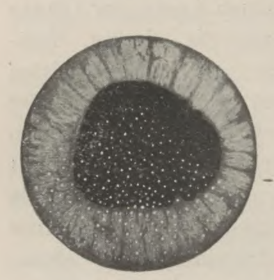


Fig. 120.
Präzipitate an der hinteren Hornhautwand.

Eine randständige, 1 *mm* breite, bräunliche, bei bestimmter Beleuchtung grünlich schillernde, tiefliegende (durch die anatomische Untersuchung in der Descemetschen Membran lokalisierte) Verfärbung der Cornea beobachtete Fleischer bei mehreren Individuen, die an einer Pseudosklerose des Zentralnervensystems in Verbindung mit einer dem Diabète broncé nahestehenden Krankheit litten.

Die nun noch zu besprechenden Hornhautveränderungen liegen durchaus an der hinteren Hornhautwand und haben das Gemeinsame, daß sie uvealen Ursprungs sind.

Einen sehr wichtigen Befund stellen die Präzipitate an der hinteren Hornhautwand dar, welche bei chronischer Iridocyclitis und Cyclitis gefunden werden und bei der letzteren mitunter das einzige Symptom darstellen, aus dem man die Krankheit diagnostizieren kann. Die Präzipitate sind kleine, scharf begrenzte, graue oder weißliche, manchmal auch bräunliche oder braune, selten fast schwärzliche Flecke, die oft nur im unteren Teil der Cornea liegen und dann gewöhnlich in einem Bezirke angesammelt sind, der die Form eines Dreieckes mit der abgestumpften Spitze nach oben hat (s. Fig. 120). In anderen Fällen sind sie fast über die ganze oder über die ganze Cornea verstreut, sind dann aber doch gewöhnlich im unteren Teile zahlreicher, und größer und liegend dichter beisammen.

Diese Zunahme an Zahl und Größe und das dichtere Beisammenliegen wird auch dann beobachtet, wenn die Präzipitate in ihrer Gesamtheit nur das soeben erwähnte Dreieck bilden. Von kleinen Hornhautinfiltraten, mit denen man sie früher verwechselt hat, lassen sich die Präzipitate schon durch ihre scharfe Begrenzung gegenüber der naturgemäß verwaschenen Begrenzung der Infiltrate, dann auch durch die soeben geschilderte Art ihrer Verbreitung und endlich dadurch unterscheiden, daß sie alle in einer sphärischen Fläche, der hinteren Hornhautoberfläche liegen, somit nicht wie die in verschiedenen Ebenen liegenden Infiltrate bei der Lupenbetrachtung eine Parallaxe zueinander zeigen, wenn der Beobachter in verschiedener Richtung auf sie blickt. Ein direkter Hinweis auf Präzipitate wird ferner dadurch gegeben, daß die Flecke mitunter Pigment enthalten. Ihre Lage an der Hinterfläche der Cornea ist bei der Untersuchung mit der Lupe, besonders der binokularen, direkt wahrnehmbar. Auch kann es zur Erkennung der tiefen Lage manchmal wichtig sein, auf das Verhalten von tiefen Hornhautgefäßen zu den Flecken zu achten, indem diese Gefäße deutlich vor den Präzipitaten liegen.

Die allerersten Anfänge der Präzipitate bilden mitunter einen ganz schmalen, aus feinsten grauen Pünktchen bestehenden, in vertikaler Richtung verlaufenden Streifen, der am unteren Rande der Cornea im vertikalen Meridian beginnt und von da nur etwa zwei bis drei Millimeter nach oben reicht. Es ist oft am leichtesten, diesen Streifen im durchfallenden Lichte mit dem Planspiegel und Konvexlinse (Lupenspiegel) zu sehen, wenn man den Kranken stark nach oben blicken läßt, während die Erkennung mit der seitlichen Beleuchtung und der Lupe, besonders wenn die Iris hell und die Pupille nicht stark erweitert ist, bedeutend schwieriger sein kann. In manchen Fällen sind die Hornhautpartien vor den Präzipitaten infolge der Ernährungsstörung der Cornea diffus getrübt, die Oberfläche darüber matt, was als Keratitis von der hinteren Hornhautwand ausgehend bezeichnet wird. Diese dreieckigen, mit der Spitze nach oben gerichteten, die Lagerung der Präzipitate imitierenden Cornealtrübungen sind so charakteristisch, daß man aus ihnen auf die Iridocyclitis schließen kann.

Goldberg berichtet, bei alten Leuten, besonders bei solchen mit Cataract, sehr oft feinste Pigmentkörperchen an der hinteren Hornhautwand an einer Stelle etwa gegenüber dem unteren Pupillarrand gefunden zu haben.

An der hinteren Cornealwand liegen auch Exsudate, die sich vom Kammerfalz besonders bei tuberkulöser Iridocyclitis hereinschieben und graue Massen darstellen, die gegen die Mitte der Cornea zu oft eine ziemlich scharfe, bogenförmige oder halbkreisförmige Begrenzung zeigen, während sie sich peripherwärts überhaupt nicht begrenzen lassen, sondern sich unter den Gefäßen des Randschlingennetzes verlieren.

Als angeborene Anomalie kommen Pigmentierungen in den allertiefsten Teilen der Cornea und an deren Hinterwand vor, die unter dem Namen Melanosis corneae zuerst von Krukenberg beschrieben wurden. Es sind in der Mitte der Cornea gelegene, zumeist senkrecht ovale, pigmentierte Stellen, die sich aus feinsten Pigmentkörnchen zusammensetzen. Nur in einem Falle (Krämer) war die Gestalt der pigmentierten Fläche ein quer liegendes Oval. Es handelt sich wohl um eine kongenitale Verlagerung von Irisgewebe, wofür ein Fall von Stock spricht, in dem

sich bei grauer Iris eine der Melanosis corneae ganz analoge, spindelförmige, graue Stelle in der Cornea vorfand. Zur Nedden sah einen Fall, bei dem die unteren Teile der Cornea zahlreiche Pigmentkörperchen enthielten und zugleich ein Netz feiner Pigmentfäden die hintere Hornhautfläche mit der vorderen Irisfläche verband. Der Befund stellt gleichsam ein Bindeglied zwischen den Fällen von Melanosis corneae und von Resten der Pupillarmembran mit Adhärenz an der Cornea dar. Bei den Augen, in denen man erworbene, größere Pigmentflecke an der Hinterwand der Cornea vorfindet, handelt es sich gewöhnlich um vorausgegangene Perforationen nach Verletzungen oder Operationen, wo offenbar die Vorderkammer längere Zeit aufgehoben war (Oeller).

Narbige Trübungen der Cornea, die sich durch die glänzende, aber oft unebene Oberfläche der Cornea charakterisieren, sind bei stärkerer Ausbildung natürlich mit freiem Auge leicht zu erkennen. Auch die weißen oder gelben Flecke in Hornhauttrübungen, die durch Blei, Kalk, Hyalin, Glykogen, Amyloid entstehen, sind sehr auffallend. Gerade die zarten Trübungen aber, wie sie als Maculae corneae nach oberflächlichen entzündlichen Veränderungen (Keratitis ekzematosa, Pannus ekzematosus oder trachomatosus) zurückbleiben, und die tiefer gelegenen, manchmal nur leichten Trübungen nach Keratitis parenchymatosa, sind das Gebiet, wo die Untersuchung bei seitlicher Beleuchtung ganz unerläßlich ist. Gerade in diesen Fällen zeigt sich recht deutlich die Bedeutung einer systematischen, nach ganz bestimmten Regeln vorgenommenen Untersuchung. Derjenige, der diesen systematischen Vorgang, wie wir ihn schon im ersten Kapitel beschrieben haben, nicht einhält und unter Vernachlässigung der genauen Untersuchung der brechenden Medien sogleich den Augenhintergrund betrachtet, wird sich oft vergeblich abmühen, im Augenhintergrunde die Ursache für die Herabsetzung der Sehschärfe zu finden, während ihn ein Blick auf die Cornea bei seitlicher Beleuchtung belehrt hätte, daß es sich um zarte Hornhauttrübungen handelt, die das Sehvermögen stören. Es ist eben viel schwerer, besonders für den Anfänger, den irregulären *As*, der durch diese Trübungen entsteht, bei der Untersuchung des Fundus zu erkennen und so auf einem Umwege zur Diagnose der Hornhauttrübung zu gelangen, als diese selbst mit seitlicher Beleuchtung zu sehen. Diese Cornealtrübungen erscheinen bei seitlicher Beleuchtung als zarte graue Wolken, am deutlichsten vor der dunklen Pupille, und können manchmal, wenn sie zart sind und in den peripheren Teilen der Cornea liegen, besonders bei einer hellen Iris, leicht übersehen werden. Im durchfallenden Lichte, also mit dem Augenspiegel, erscheinen sie als mehr oder weniger dunkle, unscharf begrenzte Stellen im Rot der Pupille. Hier müssen auch noch die Aufhellungsstreifen in alten Hornhautnarben erwähnt werden, die Fuchs zuerst beschrieben hat. Es sind dies sehr zarte, durchsichtige Streifen, die entweder eine felderartige Anordnung haben oder den Resten von neugebildeten Gefäßen folgen.

Eigentümliche Erscheinungen rufen bei der Untersuchung der brechenden Medien Unebenheiten und Facettierungen der Cornea hervor. In diesen Fällen bekommt man beim Durchleuchten der Medien, wenn man den Spiegel etwas dreht oder den Patienten mit dem Auge Bewegungen machen läßt, ein Spiel von grauen Wolken zu sehen, das durch seine Veränderlichkeit charakterisiert ist. Es

erscheinen nach einer Drehung des Spiegels Partien der Pupille, die früher dunkel waren, wieder rot und umgekehrt. Es beruht dies auf der Reflexion und Brechung der Lichtstrahlen durch die unebenen Stellen, indem bei einer gewissen Stellung des untersuchten Auges und des Spiegels zueinander ein Teil der Pupille dunkel erscheint, teils weil das auf die Cornea auffallende Licht dort, wo es infolge der Unregelmäßigkeiten der Oberfläche auf manche Stellen sehr schräg auffällt, in größerer Menge seitlich reflektiert wird, teils weil ein Teil der vom Augenhintergrund zurückgeworfenen Strahlen durch geänderte Brechungsverhältnisse derart abgelenkt wird, daß sie nicht in das Spiegelloch gelangen. Ändert sich aber die Richtung des Lichteinfalls infolge einer Bewegung des Spiegels oder des Auges, dann kommt alles durch die betreffende Partie der Cornea gehende Licht ins Auge des Untersuchers und dieselbe Stelle der Pupille, die früher dunkel aussah, leuchtet jetzt rot auf. Um diese Erscheinungen wahrzunehmen, ist es meist unerläßlich,



Fig. 121.
Oberflächliche Hornhautgefäße im durchfallenden Licht.



Fig. 122.
Tiefe Hornhautgefäße im durchfallenden Licht.

sich der Beleuchtung mittels des Planspiegels zu bedienen (siehe S. 77). Graue Wolken, die durch wirkliche Trübungen der Cornea bedingt sind, lassen sich leicht dadurch erkennen, daß sie bei jeder Stellung des Spiegels zum Auge dunkel erscheinen.

Durch die Untersuchung mit einem Planspiegel und dahinter eingelegter starker Konvexlinse (10 bis 20 D) gelingt es manchmal, am besten bei künstlich erweiterter Pupille, in zarten, grauen Trübungen der Hornhaut feine Gefäße oder Reste von solchen wahrzunehmen (Hirschberg). Dieselben sind mit dieser Untersuchungsmethode selbst dann ganz deutlich sichtbar, wenn man bei seitlicher Beleuchtung nur Spuren davon sehen kann. Sie bleiben nach Pannus oder nach Keratitis parenchymatosa zurück und meist kann man auch erkennen, welcher dieser Prozesse vorlag. Beim Pannus zeigen sie einen sehr unregelmäßigen Verlauf, vielfache Anastomosen, zumeist mehr baumförmige Verästelung (Fig. 121), und lassen sich eventuell mittels seitlicher Beleuchtung in Konjunktivalgefäße verfolgen. Bei Keratitis parenchymatosa dagegen hängen sie nicht mit Konjunktivalgefäßen zusammen, verlaufen mehr meridional und verästeln sich unter spitzen Winkeln ohne Anastomosen, so daß sie ein besenreiserartiges Aussehen haben (Fig. 122).

In Fällen von *Keratokonus* ist bei der Durchleuchtung der Pupille eine ganz eigentümliche Erscheinung wahrzunehmen, die besonders bei geringeren Graden des Keratokonus erst dazu führen kann, daß man die Wölbung der Cornea einer genaueren Untersuchung unterzieht. Da bei Keratokonus die Mitte der Cornea gewöhnlich eine stärkere Wölbung zeigt, die peripheren Teile aber im Gegenteil abgeflacht sind, so kann man bei der Untersuchung der Medien einen *ringförmigen Schatten* in der Pupille konstatieren, der besonders an der einen Seite dunkler erscheint und bei Bewegungen des Spiegels seine Lage ändert. Dies beruht darauf, daß die Strahlen, die durch die abgeflachten Partien der Cornea austreten, infolge der daselbst vorhandenen geringeren Brechung stark divergent sind. Durch die zentralen, stärker gewölbten Teile der Cornea kommen dagegen stark konvergente Strahlen hervor. Es wird zwischen diesen beiden Strahlenbündeln eine Zone liegen müssen, durch die nur wenige der aus dem Auge herauskommenden Strahlen in die Pupille des Untersuchers gelangen.

In manchen Fällen von Keratokonus sieht man bereits bei der Untersuchung der Medien die Papille. Durch den myopischen, zentralen Teil des Auges wird nämlich ein sehr kleines, umgekehrtes Bild der Papille wenige Zentimeter vor dem Auge entworfen, das man beim Durchleuchten aus einiger Entfernung wahrnehmen kann. Betrachtet man den Fundus mit einer Konvexlinse im umgekehrten Bilde, so sieht man die Papille in solchen Fällen mitunter auch doppelt, indem ein Bild durch den mittleren stark myopischen Teil der Cornea, ein zweites durch die abgeflachten Randteile der Hornhaut entsteht.

Ein reiches Material haben die *Beobachtungen mit der Nernstspaltlampe* an der normalen und pathologischen Cornea ergeben (*Fleischer*, *Erggelet*, *Hegner*, *Koeppe*, *Stähli*, *Vogt*, *Wolff*). In der normalen Cornea kann man den Verlauf und das Verhalten der *Hornhautnerven* und die *Struktur der Hornhaut* studieren. *Koeppe* beschreibt ein Saftlücken- und Lamellensystem derselben. Es ist gelungen, das Endothel der Cornea mit den einzelnen Zellen zu sehen. Ein völlig neues, ohne Nernstspaltlampe nicht erkennbares Bild ist die *angeborene Durchsichtigkeitsverminderung* der Cornea (*Koeppe*) mit Amblyopie, an welchen Befund man in Fällen von sonst unerklärlicher Herabsetzung der Sehschärfe zu denken haben wird. Die *angeborene Dellenbildung* an der hinteren Hornhautfläche, die durch die Nernstspaltlampe entdeckt wurde, bewirkt ebenfalls eine Sehstörung.

Als einen *oberflächlichen pathologischen* Prozeß, der bei der gewöhnlichen Untersuchung ohne Nernstspaltlampe selbst mit der binokularen Lupe nicht zu sehen war, hat *Koeppe* eine *Keratitis epithelialis punctata* beschrieben, die sich in Form von graulichen Herdchen im Epithel darstellt. Ein eigentümliches Krankheitsbild, bei welchem sich nach einem Trauma ein grauweißes querovales Band bildete, wird von demselben Autor als *Dystrophia hyaliniformis lamellosa* bezeichnet. Epitheltrübung und Trübung im Parenchym kann man nach Einträufelung von Cocain und Holocain beobachten. Die gürtelförmige Hornhauttrübung und andere degenerative Prozesse derselben sind besonders in ihren Anfängen sehr genau zu verfolgen.

Die Beschaffenheit und Art der *tiefer liegenden Trübungen* konnte beim Hornhautödem genauer ermittelt werden, wobei sich Unterschiede zwischen Stauungsödem und entzündlichem Ödem ergaben. Bei Siderosis corneae, bei Keratitis parenchymatosa, Keratitis dendritica, K. punctata superficialis, K. disciformis wurde die Beobachtung feinerer Details ermöglicht. *Koeppe* sah eine *innere Bandtrübung* bei Keratitis parenchymatosa und Iridocyclitis tuberculosa, die dicht vor der Descemetschen Membran gelegen war und eine *Keratitis bullosa interna*, welche bei Keratitis bullosa dann sichtbar wurde, wenn man das trübe Hornhautgewebe durch Lichtbestrahlung vorübergehend zur Aufhellung brachte.

Durch die Nernstspaltlampe wurde ganz besonders die Kenntnis der Streifentrübungen in der Cornea gefördert. Es gibt solche ohne Faltenbildung, die auf Dehiscenzen im Endothel der Cornea und dadurch bedingtes Eindringen von Kammerwasser in die tiefsten Hornhautschichten zu beruhen scheinen. Sie wurden am häufigsten bei Iritis tuberculosa, aber auch bei anderen Iritisformen, bei Glaukom, bei Hydrophthalmus, nach Kontusionen und Operationen und bei K. parenchymatosa gesehen (Koeppe). In äußerst gründlicher Weise hat Vogt durch theoretische (auch experimentelle) und klinische Untersuchungen die Reflexerscheinungen, die bei Faltenbildungen mit glänzender Oberfläche wahrnehmbar sind, studiert. Die Resultate dieser Untersuchungen sind sowohl auf die Faltenbildung an der Vorder- und Hinterfläche der Cornea als auch auf jene der Linsenkapsel und der Retina anwendbar. Die Reflexe erscheinen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle als Doppellinien, die an den Enden konvergieren, sich vereinigen oder in flächenhafte Reflexe übergehen können. Bei einer Änderung des Winkels, unter dem das Licht einfällt, verschieben sich die Linien, ändern ihren Abstand oder können gleiche Abstände bekommen. Das Konvergieren der Doppellinien wird durch Abflachen der Falten erzeugt. Falten, die sich streckenweise segmentartig verschmälern (segmentartige oder gebrochene Falten), geben eigentümliche Erscheinungen, indem die Doppellinien sich streckenweise nähern oder ganz zusammenfließen, ja selbst in einzelne Bruchstücke zerfallen. Es gibt ferner First- oder Talverzweigungen, was ebenfalls an den Reflexen in Erscheinung tritt. Die Reflexlinien wandern umso rascher, je kürzer der Krümmungsradius der spiegelnden Flächen ist, mit welchem sich auch die Breite der Linien ändert. Ist die Oberfläche im Bereiche der Falten von matter Beschaffenheit, so daß eine stärkere diffuse Reflexion des Lichtes stattfindet, so treten die Reflexlinien, deren Entstehung an den Glanz der reflektierenden Flächen gebunden ist, immer mehr zurück, je matter (glanzloser) die Oberfläche ist. Bei solchen matten Falten sind die Doppellinien undeutlich oder gar nicht zu sehen.

Die Falten der Cornea, die sowohl an der Vorder- als an der Hinterfläche vorkommen, stellen sich in verschiedenen Formen dar. Sie sind entweder Einsenkungen ins Parenchym der Cornea, gleichsam Furchen oder sie stellen Prominenzen dar. Endlich kann der Durchschnitt der Falten senkrecht zur Längsrichtung eine nahezu gleichmäßige Wellenlinie darstellen, so daß man nicht von Erhabenheiten oder Vertiefungen sprechen kann. Klinisch sind Furchen und Prominenzen nicht sicher zu unterscheiden. Unregelmäßige Faltungen sind mehr bei entzündlichen Zuständen, regelmäßige mehr bei Wunden (Operationen) zu beobachten. Faltungen an der Oberfläche der Cornea finden sich bei Narben, bei Atrophia bulbi, an der hinteren Fläche bei Verletzungen und Operationen, Keratitis disciformis (besonders im Resorptionsstadium), bei K. parenchymatosa, bei Keratokonus. Differentialdiagnostisch kommen in Betracht: Trübungen entlang der Hornhautnerven (diese sind dichotomisch verästelte Linien in verschiedener Tiefe); Risse der Descemetschen Membran z. B. bei Hydrophthalmus (sie zeigen keine Doppellinien und wandern nicht bei Änderung des Lichteinfalles, Risse mit Einrollung der Membr. Desc. am Rande können Faltungen sehr ähnlich sehen); Gefäßreste — sie zeigen dichotomische Verästelung.

Sehr genaue Details ergibt die Untersuchung mit der Nernstspaltlampe betreffs der Beschläge an der hinteren Hornhautwand (Koeppe). Man kann da geformte und ungeformte Elemente unterscheiden. Die ersteren werden von Koeppe als weiße und rote Blutzellen und als Pigmentzellen unterschieden. Unter den ungeformten Elementen gibt es Zerfallsprodukte der geformten, darunter Hämosiderin und Haematoidin, ferner Tropfenbeschläge, Sternchen-, Klümpchen- und Staubbeschläge. Den Tropfenbeschlägen ähneln die Beschläge in Keulen- oder Spritzerform. Es dürfte sich dabei um noch teilweise flüssiges d. h. ungeronnenes Fibrin handeln. Manchmal entsteht das Bild einer „Betauung" der Hornhauthinferfläche. Bei Kontusionen findet man Blut und Fibrinbeschläge, nach Operationen und Verletzungen auch Pigmentbeschläge. Die einzelnen Fromen der Iritis zeigen gewisse Eigentümlichkeiten. Die Beschläge bei Iritis luetica, tuberculosa und sympathica bilden eine Gruppe mit untereinander ähnlichen Beschlags-

formen im Gegensatz zu einer anderen Gruppe, welche die Iritis rheumatica, gonorrhoica, traumatica und die Iritis bei Ulcus serpens umfaßt.

Koeppe hat durch spezielle Vorrichtungen auch die Untersuchung mit der Nernstspaltlampe im polarisierten Licht ermöglicht und damit Beobachtungen gemacht.

Literatur: Senn, Typ. Hornhauterkrankung bei Färbern, Korrespbl. d. Schweiz. Ärzte, 1897; Koll, Braunfärbg. d. C. durch Chrom., f. A., XIII., 1905; Bayer, Dasselbe, Med. Klinik, 1908; Frank, Hornhautveränd. n. Nitronaphthalin, Deutschmanns Beitr. z. Aug., 31, 1898; Hanke, Dasselbe, Wien. Klin. Woch., 1899; Silex, Dasselbe, Z. f. A., V, 1901; Fuchs, Keratitis punctata superfic. Wien. Klin. Woch., 1889; Groenouw, Knötchenförmige Hornhauttrübung, A. f. A., XX, 1890; Fleischer, Über familiäre Hornhauterkrankung, A. f. A., LIII, 1905; Biber, Über einige seltene Hornhauterkr., Inaug.-Diss. Zürich, 1890; Dimmer, Über gitterige Hornhauterkr., Z. f. A., II, 1899; Fuchs, Dystrophia epithelialis, Gr. A. f. O., LXXVI, 1910; Tertsch, Prim. fett. Degen. d. C., Kl. Mbl, XLIX, 1911; Fleischer, Beitrag z. Klinik des Keratokonus, A. f. A., LXXIV, 1913; Hudson, Pigmentstreifen in der Cornea, Jahresber. f. Aug., 1912; Fleischer, Über eine eigenartige Hornhauttrübung, Gr. A. f. O., 77, 1910; Vossius, centr. parench. ringf. H. H. entz; Berl. kl. W. 1885; Ammon, Zur Kenntnis der Ker. punct. spec., A. f. A., 44, 1902; Fuchs, Keratitis marginalis profunda, Lehrb.; Vossius, Über grünl. Verfärbung d. Corn. nach Traumen usw., Gr. A. f. O., XXXV, 1889; Römer, Die Durchblutung der Cornea, Sammlg. zwangl. Abhandl. aus d. Geb. d. Aug., 1899; Heß, Über Streifenrübung der Corn., Gr. A. f. O., XXXVIII, 1892; Dimmer, Eine persist. Hornhautveränderung n. Ker. par., Z. f. A., XIII, 1905; Peters, Verletzg. d. Corn. d. Zange, A. f. A., LVI, 1906; Axenfeld, Zur Kenntnis d. isol. Dehiscenzen d. M. Desc., Kl. Mbl. XLIII, 1905; Seefelder, Über Hornhautveränder. im kindl. Auge infolge von Druckst., ebenda; Fleischer, Risse d. Membr. Desc. bei Myopie, ebenda XLIV, I, 1906; Fleischer, Über periph. grünl. Hornhautverf., Münch. med. W., 1909 und Heidelberger Ophth. Gesellsch., 1910; Goldberg, Pigmentkörperchen an d. hint. Hornhautfläche, A. f. A., LVIII, 1908; Krukenberg, Angeb. Melanose d. C., Kl. Mbl. 1899; Stock, ebenda, 39, 2, 1901; Krämer, Die angeborene Pigment. d. Hornhaut (2 Mitteilungen), Z. f. A., 1906; Zur Nedden, Mel. corn., Kl. Mbl. XLI, II, 1903; Oeller, Über erworbene Pigmentflecke, A. f. A., XLVIII, 1903.

Über Nernstspaltlampenuntersuchung (und ähnliches): Stähli, Zur Augenuntersuchung m. Nernstlicht, Deutschm. B., Heft 82, 1912; Erggelet, Klin. Befunde bei fok. Bel. mit d. Nernstspaltl., Kl. M. Bl. 53, 1914; Koeppe, Klin. Beobacht., Gr. A. f. O., I, Mitteilung, Bd. 91, 1917; V. Mit. Bd. 93, 1917; VIII. Mit. Bd. 94, 1917; IX. Mit. Bd. 94, 1917; X. Mit. Bd. 96.; XII. Mit. Bd. 97, 1918; XV. Mit. Bd. 99, 1919.

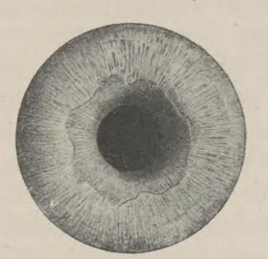
Über Anwendung polarisierten Lichtes: Koeppe Gr. A. f. O. Bd. 98, 1919; Vogt, Sichtbark. d. Endothels, Gesellsch. d. Schw. Ärzte, Ref. Kl. M. Bl. 62, 1919; derselbe, Reflexlinien usw., Gr. A. f. O., Bd. 99, 1919.

3. Die Anomalien der Vorderkammer.

Die Veränderungen der Vorderkammer können in vielen Fällen erst mit der seitlichen Beleuchtung richtig erkannt und beurteilt werden. Bekanntlich sehen wir die Vorderkammer nicht in ihrer wirklichen Tiefe, da sie durch die Cornea und durch das Kammerwasser, die zusammen wie eine plankonvexe Linse wirken, erheblich verändert wird. Obwohl die Iris dieser plankonvexen Linse unmittelbar anliegt, so erscheint sie uns dennoch nach vorn gerückt und die Pupille vergrößert. Die tatsächliche Tiefe der Vorderkammer, gemessen vom Hornhautscheitel bis zur vorderen Linsenfläche, beträgt 3·6 *mm*. Die Pupille, wie wir sie durch die Hornhaut sehen, ist um zirka ein Achtel vergrößert und um etwa 0·57 *mm* nach vorn gerückt. Die optische Wirkung der Cornea und des Kammerwassers läßt sich

nahezu völlig ausschalten, wenn man das Orthoskop von Czermak benützt, eine kleine, vorn und seitlich mit Glaswänden versehene Wanne, die durch Kautschukröhrchen am Rande gedichtet, fest gegen das Auge gebunden und mit Wasser oder besser mit physiologischer Kochsalzlösung gefüllt wird. Wir sind dem Orthoskop schon bei der Besprechung der Methoden zur Ausschaltung der Reflexe an den brechenden Medien behufs der Photographie des Augenhintergrundes begegnet. Durch ein solches Orthoskop betrachtet, erscheint die Vorderkammer in ihrer wirklichen Tiefe und die Pupille nicht vergrößert, da jetzt keine Brechung der Strahlen an der Vorderfläche der Cornea stattfindet. Doch ist die Anwendung eines solchen Orthoskopes eine umständliche und für den Untersuchten auch nicht sehr angenehme Prozedur, so daß man gewöhnlich davon absieht, da man bei richtiger Handhabung der seitlichen Beleuchtung in vollständig genügender Weise über die Verhältnisse der Vorderkammer aufgeklärt wird.

Hält man die Linse zur seitlichen Beleuchtung so weit vom Auge entfernt, daß die Spitze des von ihr ausgehenden Strahlenkegels in die Cornea fällt, so kann



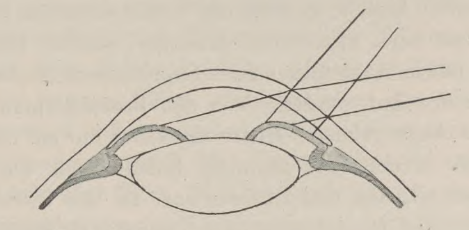


Fig. 123.
Seclusio pupillae.

man die Iris und die Vorderkammer gleichsam von der Cornea aus beleuchten. Wird nun die Linse gleichzeitig sehr seitlich vom Auge gehalten, so bekommt man durch die Schattenbildung auf der vorderen Irisfläche nicht nur einen sehr deutlichen Eindruck von den Unebenheiten des Irisgewebes selbst, sondern kann auch die etwa in verschiedenen Teilen verschiedene Tiefe der Vorderkammer beurteilen. Solche Verschiedenheiten der Kammertiefe werden bei vorderen Synechien, dann bei Subluxation der Linse, wo die Iris im Bereiche des linsenlosen Teiles zurückgesunken, vor der verschobenen Linse aber eher etwas vorgewölbt ist, gefunden. Am bedeutungsvollsten sind solche Abnormitäten der Vorderkammer aber bei der Seclusio pupillae, jenem Zustande, bei welchem der Pupillarrand der Iris seiner ganzen Ausdehnung nach mit der Linsenkapsel verlötet ist, so daß das Kammerwasser der hinteren Kammer die Iris rings um die Pupille wallartig vorwölbt. Da die Seclusio zur Drucksteigerung führt, ist ihre Erkennung von der allergrößten Wichtigkeit. In Fig. 123 ist rechterseits der vordere Abschnitt eines Auges mit Seclusio pupillae im meridionalen Schnitt dargestellt mit den durch die Konvexlinse seitlich in der Cornea vereinigten Lichtstrahlen, die mit etwas verändertem Gang in das Auge gelangen. Ist eine solche Vorwölbung der Iris rings um die Pupille vorhanden, so muß der ciliare Teil an der Seite des Lichteinfalles, die Pupillarzone der Iris, an der dem Lichteinfalle entgegen-

gesetzten Seite gut beleuchtet sein, während die Pupillarzone an der Seite, von der das Licht herkommt, die Ciliarzone dagegen an der vom Lichteinfalle abgewendeten Seite weniger Licht empfängt und deshalb im Schatten liegt. Diese Verteilung von Licht und Schatten auf der Iris, wie sie im linken Teile der Fig. 123 in der Ansicht von vorn wiedergegeben ist, macht das von der Irisvorwölbung gebildete Relief in der klarsten Weise sichtbar, während man bei Tageslicht oder bei künstlicher Beleuchtung von vorn nichts davon wahrnimmt.

Ein dem soeben geschilderten Zustande fast entgegengesetzter wird durch die sogenannte hintere Flächensynechie oder Flächenverklebung zwischen Iris und Linse nach Iritis bewirkt. Dabei ist die Vorderkammer in der Mitte relativ seichter, am Rande tiefer, indem die Iris durch die totale Anwachsung die Wölbung der vorderen Linsenfläche nachahmt und somit in ihrem ciliaren Teile nach hinten zurückgezogen ist. Die Erkennung dieses Zustandes erleichtert bei seitlicher Beleuchtung der sogenannte Limbusschatten. Der Limbus wirft schon normalerweise bei sehr schiefem Lichteinfalle einen Schatten auf die periphersten Teile der Iris. Liegen diese Teile nun, wie es bei der Flächensynechie der Fall ist, weiter hinten, so wird der Limbusschatten breiter.

Daß auch abnormer Kammerinhalt, Eiter, Blut, Fremdkörper, bei seitlicher Beleuchtung und mit der Lupe untersucht wird, soll hier nur der Vollständigkeit wegen erwähnt werden. Von den Fremdkörpern werden manche, so besonders in das Auge gelangte Haare eigentlich nur auf diese Weise erkennbar. Cholesterinkristalle in der Vorderkammer fallen durch das bei seitlicher Beleuchtung auftretende Glitzern und Irisieren auf. In der Vorderkammer liegende Linsenflocken, wie sie nach Operationen oder Traumen zu finden sind, erscheinen oft am Rande leicht zerfasert und haben eine weiße, ins bläuliche spielende Farbe. Auch sei hier noch der teilweisen Ausfüllung der Vorderkammer durch Tumoren (Sarkome) oder durch tumorähnliche Gebilde (Tuberkel, Gummen, Papeln, Lepraknoten, Iriszysten), endlich des Vorkommens des Cysticercus und von Insektenlarven gedacht.

Ein ganz besonderes Bild gibt die in die Vorderkammer luxierte Linse. In Fällen, wo eine getrübte Linse in die Vorderkammer gelangt ist, kann man sie sehr leicht schon bei Tageslicht als eine graue linsenförmige Masse erkennen, welche bei normalem Volumen der Linse einen großen Teil der Vorderkammer erfüllt. Durch den oberen Teil der Cornea sieht man dann, wie die Iris hinter den Äquator der Linse nach rückwärts zieht und sich der hinteren Fläche der Linse anlagert.

Die in durchsichtigem Zustande in die Vorderkammer verlagerte Linse ist dagegen nicht so leicht wahrzunehmen und gerade hier wird die seitliche Beleuchtung von Wichtigkeit. Wirft man in einem solchen Falle das Licht mit der Linse in sehr schiefer Richtung auf die Cornea, so leuchtet der dem Lichteinfalle entgegengesetzte Linsenrand als glänzende Linie auf. Diese Erscheinung wird durch die am Linsenäquator bei sehr schiefem Lichteinfalle hervorgerufene totale Reflexion des Lichtes bewirkt. Ein hübscher Versuch, der dies erweist, besteht darin, daß man das Licht durch ein vor die Lichtquelle gehaltenes färbiges Glas einfallen läßt. Die leuchtende, den Linsenrand andeutende Linie nimmt dann dieselbe Farbe an, wird also bei Anwendung eines roten Glases schön rubinrot.

Ein Befund, der, wenigstens bei flüchtiger Untersuchung, jenem bei Luxation

der Linse in die Vorderkammer sehr ähnelt, wird dadurch hervorgerufen, daß ein sehr fibrinreiches, sogenanntes *gelatinöses Exsudat* bei Iritis in die Vorderkammer abgeschieden wird. Dieses Exsudat schrumpft sehr bald derart, daß ein grauer, linsenförmiger Körper in der Vorderkammer liegt, welcher einer dislozierten Linse sehr ähnlich sieht. Doch ist die Begrenzung der Masse nicht so scharf und sollte man überhaupt im Zweifel sein, so wird man durch die schnell erfolgenden Veränderungen des Bildes sehr bald über die Natur desselben aufgeklärt. Das Exsudat pflegt rasch weiter zu schrumpfen und ist oft schon in einigen Tagen auf eine kleine graue Masse reduziert,die vor der Pupille der Linse aufliegt sich bald in einen kleinen grauen Fleck am vorderen Linsenpole verwandelt und schließlich völlig verschwindet.

Die anatomischen Verhältnisse bringen es mit sich, daß man den periphersten Teil der Vorderkammer nicht untersuchen kann, da das Übergreifen der Sklera in der Form des Limbus dies verhindert. Und doch wäre es von großer Wichtigkeit, die Befunde in dieser Gegend genau zu ermitteln, da die Verhältnisse in der Kammerbucht bei einer der gefährlichsten und schwersten Augenerkrankungen, dem Glaukom, einen große Rolle spielen und auch sonst von Wichtigkeit sind. *Trantas* hat 1907 mitgeteilt, daß er bei einem Falle von Keratoglobus die Kammerbucht sehen konnte. Er untersuchte mit dem Augenspiegel im aufrechten Bilde unter Benützung von Konvexlinsen. In anderen Fällen ermöglichte er den Einblick in die Kammerbucht durch Fingerdruck auf den Bulbus ähnlich wie bei seiner Methode der Untersuchung der Ciliarkörpergegend (s. S. 225). *Trantas* hat sich so überzeugt, daß der Schlemmsche Kanal kein Blut führt. 1913 berichtete *Salzmann* über seine bereits 1900 begonnenen Untersuchungen der *Kammerbucht mit Hilfe des Augenspiegels*, wobei er das Verfahren im umgekehrten Bilde anwendete. Die Kammerbucht läßt sich so unter normalen Verhältnissen bei Augen mit tiefer Kammer und großer, nicht zu flacher Hornhaut, wie es bei mittleren und höheren Graden von Myopie vorkommt, ohne weitere Hilfsmittel zur Anschauung bringen. In pathologischen Fällen gelingt es am leichtetsen beim Hydrophthalmus.

Man wirft das Licht mit einem Konkavspiegel aus einiger Entfernung wie bei der Untersuchung der brechenden Medien in das Auge und läßt hierauf den Untersuchten Kopf und Auge stark zur Seite drehen, so daß das Licht des Augenspiegels ganz von der temporalen Seite her ins Auge fällt. Ist die Seitenwendung so ausgiebig, daß die Pupille hinter dem Hornhautrande verschwunden ist, so bemerkt man, daß das aus der Vorderkammer reflektierte Licht die Farbe der Iris hat und bei weiter fortgesetzter Drehung des Auges erscheint zuerst am Hornhautscheitel ein weißer, von dem gegenüberliegenden Rande der Sklera kommender Reflex, der schließlich das ganze Hornhautprofil einnimmt. Die Details, die in der Kammerbucht sichtbar sind, werden nun im umgekehrten Bilde wahrgenommen. Nur muß die Linse, da die aus der Kammerbucht kommenden Strahlen eine starke Divergenz haben, weiter vom Auge gehalten werden als bei der Untersuchung des Augenhintergrundes und auch der Beobachter muß sich dementsprechend weiter vom untersuchten Auge entfernen. Am leichtesten gelingt die Untersuchung, wenn man die Linse zuerst durch allmähliches Entfernen vom Auge in jene Stellung bringt, bei der man den ganzen vorderen Bulbusabschnitt im umgekehrten Bilde sieht,

worauf durch Annäherung der Linse an das Auge und durch Zurückgehen des Beobachters die richtige Stellung herausgefunden werden muß. (Mir selbst fällt es leichter, die letztgenannte Bewegung — das Zurückgehen mit dem Augenspiegel vom beobachteten Auge — durch das Einschalten stärkerer Linsen in den Augenspiegel zu ersetzen. Ich untersuche zuerst mit einer Konvexlinse von + 3 *D* und vertausche dieses Glas, nachdem die richtige Stellung der Konvexlinse vor dem untersuchten Auge erzielt ist, mit + 6 *D*, ohne daß ich die Stellung meines Kopfes ändere. Es scheint mir, daß man so seitliche Bewegungen des Kopfes vermeiden kann, durch welche die erforderliche Richtung verloren geht.

Die Richtung, in welcher man überhaupt die Kammerbucht sehen kann, bildet mit der Achse des Auges ungefähr einen rechten Winkel. Man kann daher oft nur den nasalen Teil der Kammerbucht wahrnehmen oder bei geeigneten Verhältnissen (nicht zu tief liegenden Augen) auch den oberen und unteren Teil, wobei man aber immer von der entgegengesetzten Seite, d. h. bei starker Aufwärtsbewegung des untersuchten Auges von unten oder bei starker Abwärtsbewegung des Auges von oben hereinsehen muß.

Salzmann hat durch Verfolgung des Strahlenganges aus der Kammerbucht gegen das untersuchende Auge und Eintragung der hiebei vorkommenden Verhältnisse in vergrößerte Augendurchschnitte unter Berücksichtigung mehrfacher für die vorliegende Frage gestatteter Vereinfachungen gefunden, daß die Kammerbucht für die in dieser Weise durchgeführte ophthalmoskopische Untersuchung nicht mehr zugänglich ist, sobald die Kammertiefe unter den Wert von einem Viertel des Hornhautradius sinkt. Dabei ist unter Hornhautradius der Krümmungsradius des Hornhautteiles, durch den die Kammerbucht untersucht wird, verstanden, also bei der Untersuchung des medialen Teiles der Kammerbucht der Krümmungsradius des lateralen Randteiles der Cornea. Ferner kommt es auf das Verhältnis zwischen Kammertiefe und Hornhautradius an, so daß bei gleicher Kammertiefe die gewölbtere Cornea, bei gleicher Hornhautwölbung die tiefere Kammer die günstigeren Verhältnisse für die Untersuchung darbietet.

In jenen Augen, in denen die soeben erwähnten Bedingungen für die Sichtbarkeit der Kammerbucht nicht zutreffen, kann man durch Auflegen einer Fickschen Kontaktbrille von 7 *mm* Krümmungsradius und 0·6 *mm* Dicke auf das Auge die für die Untersuchung der Kammerbucht notwendigen Verhältnisse künstlich herstellen. (Die Ficksche Kontaktbrille — vom Autor für die Korrektion von irregulärem Hornhautastigmatismus angegeben — ist ein kleines, rundes Gläschen, etwas größer als die Cornea, von der Gestalt eines kleines Uhrgläschens, das nach Kokainisierung des Auges auf die Cornea gelegt wird. Man führt dies am besten so aus, daß man das untere Lid stark ab- und das obere Lid hinaufzieht, während die Versuchsperson den Kopf nach vorn neigt und stark nach unten blickt. Die Kontaktbrille wird hierauf unter das untere Lid eingeschoben, mittels eines Tropfröhrchens mit physiologischer Kochsalzlösung gefüllt und endlich das obere Lid darübergelegt. Das Glas wird längere Zeit ohne Beschwerden vom Auge ertragen.)

Ein Befund, wie man ihn bei der Untersuchung der Kammerbucht an normalen Augen erhält, wird durch Fig. 124 dargestellt. (Die Figuren 124 bis 127 sind nach

den Originalaquarellen reproduziert, welche auch für die betreffenden Figuren der im Literaturnachweis zitierten Arbeit Salzmanns gedient haben, dort aber in Farben wiedergegeben sind.) Die Iris J erkennt man an der Farbe und zahlreichen Unebenheiten ihrer Oberfläche, die natürlich bei der sehr schiefen Richtung des Einblickes eine wellige Beschaffenheit zeigt. Der Ciliarteil der Iris ist durch diese Unebenheiten, die zumeist durch die Kontraktionsfurchen gebildet werden, ge-

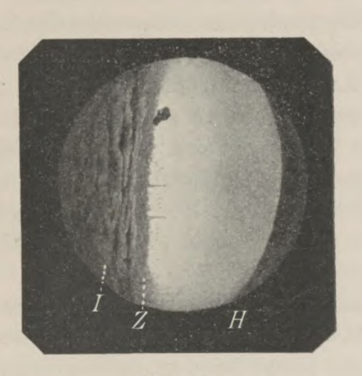


Fig. 124.
Normale Kammerbucht.

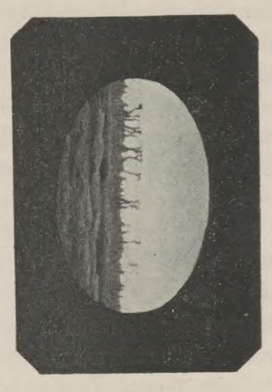


Fig. 125.
Normale Kammerbucht mit stark ausgebildeten Irisfortsätzen.

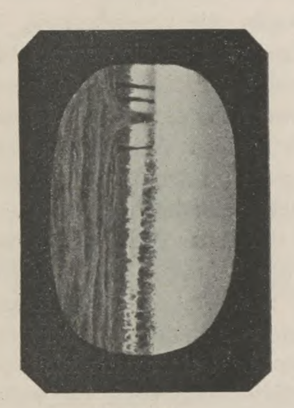


Fig. 126.
Abnorme Kammerbucht. Pigmentierung und partielle vordere Synechie.

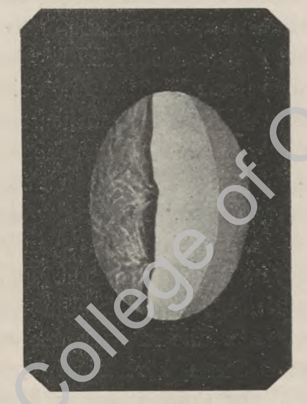


Fig. 127.
Abnorme Kammerbucht. Komplette periphere Synechie.

wöhnlich verdeckt, ebenso ein Teil der Vorderfläche des Ciliarkörpers. Diese ist, soweit man sie sieht, gleichmäßig gefärbt, ohne Unebenheiten, als schmaler Streifen cornealwärts von der Iris zu sehen (Z in Fig. 124) und in braunen Augen auch braun gefärbt. Nach vorn zu läuft die Fläche des Ciliarkörpers in braunen Augen in feine Zacken oder meridional gestellte, mitunter auch verzweigte Fortsätze aus, welche alle in derselben Entfernung vom Ciliarkörper mit schwach verdickten Enden aufhören (Fig. 124 und 125). Es sind dies die sogenannten Irisfortsätze, welche als feine

Balken zwischen den peripheren Krypten der Iris aus der vorderen Grenzschicht hervorgehen, über die vordere Fläche des Ciliarkörpers zum Gerüstwerke der Kammerbucht hinziehen und nur in braunen Augen pigmentiert sind. Daher sieht man bei der ophthalmoskopischen Untersuchung der Kammerbucht diese feinen Zacken und Fortsätze auch nur in braunen Augen. Bei Augen mit blauer und grauer Iris fehlen sie oder sind eventuell nur durch flache Zacken angedeutet. An die vordere Fläche des Ciliarkörpers schließt sich dann ein heller, ihr parallel ziehender Streifen an, der dem weißen Reflex seitens der Sklera und der Corneoskleralgrenze seine Entstehung verdankt. Dieser meist schmale Streifen ist der Skleralwulst, der hintere Grenzring des Gerüstwerkes der Kammerbucht. Manchmal sind auch in normalen Augen an dieser Stelle Pigmentklümpchen zu sehen (Fig. 124). Noch weiter nach vorn kommt der mehr graue Reflex von den peripheren Teilen der Cornea, deren vordere Begrenzung als nach rechts gerichtete konvexe Linie in Fig. 124 mit H bezeichnet ist. (In Fig. 127 ist die Cornealoberfläche als nach rechts gewendete Konvexität ebenfalls erkennbar, während sie in Fig. 125 und 126 nicht dargestellt ist.)

Das graue Band, das sich an den weißen Skleralwulst anschließt und manchmal nach vorne schärfer begrenzt ist, ist das Bild des Schlemmschen Kanals. In seltenen Fällen erscheint diese Stelle rötlich; Salzmann nimmt daher an, daß der Schlemmsche Kanal in diesen Fällen Blut führt, sonst aber farblose Flüssigkeit enthält.

Die neue Untersuchungsmethode konnte natürlich auch pathologische Befunde zutage fördern. Als Beispiel solcher Befunde zeigen die Figuren 126 und 127 zwei von Salzmann beobachtete Fälle. Fig. 126 gibt die Erscheinungen in einem Falle von rheumatischer Iritis wieder. Hier fand sich an die vordere Fläche des Ciliarkörpers anschließend ein weißer Streifen, auf den ein aus feinsten Pigmentkörnchen und Pigmentfleckchen zusammengesetzter Pigmentstreifen folgte. Einige pigmentierte Gewebsstreifen überbrücken den weißen Streifen und inserieren an dem abnormen Pigmentstreifen. Erst nach vorn (in der Figur nach rechts) von diesem Pigmentstreifen war der eigentliche weiße Skleralreflex sichtbar. Es kann sich hier um Anschwemmung von Pigment aus zerfallenen Zellen in die Lücken des Gerüstwerkes gehandelt haben. Fig. 127 zeigt den Befund in einem Falle obsoleter Iridocyclitis, bei dem die Untersuchung erst nach Auflegen des Kontaktglases möglich wurde. Die Iris war hier an ihrem Rande sehr dunkel, fast schwarz gefärbt. Mit diesem Saum hört die Iris ganz scharf in Form einer ganz leicht gezackten Linie auf. Der Ciliarkörper ist nicht sichtbar und ebenso wenig der weiße Reflex der Sklera. Nach vorn von der Iris wird der übrige Teil des Gesichtsfeldes bis zur Hornhautoberfläche von einer gleichmäßig rötlich-grauen Färbung eingenommen. Der Befund muß als periphere vordere Synechie der Iris gedeutet werden.

Bei Iritis, bei Glaukom, nach Verletzungen findet man sepiabraune oder fast schwarze Pigmentflecke, vom Pigmentepithel stammend, oft in zirkulären Streifen vor dem Schlemmschen Kanal angeordnet. Blutergüsse in die Kammer erscheinen als rote Flecke oder als rote Verfärbung des Kammerwassers durch aufgelösten Blutfarbstoff. In Fällen von Iritis ist der Einblick in die Kammerbucht durch Trübung des Kammerwassers behindert oder man findet auf einen Teil der Kammer beschränkte fibrinöse Exsudate. Periphere vordere Synechien der Iris sind als

Folgezustände von Iritis zu beobachten. Die Anwachsungen reichen dann bis in die Gegend des Schlemmschen Kanals, man hat aber den Eindruck, daß die Kammerbucht im Anfang wenigstens hinter ihnen noch frei ist. Bei Hornhautnarben mit vorderer Synechie kann man durch die Untersuchung der Kammerbucht und den Nachweis der peripheren vorderen Synechien erkennen, ob eine Disposition zu Glaukom besteht. Es gibt Fälle von Sekundärglaukom bei Linsenluxation, dann aber auch chronische Primärglaukome, bei denen die periphere vordere Synechie fehlt. Die Diagnose dieser peripheren vorderen Synechien, unter welchen nur solche zu verstehen sind, die man nicht bei der gewöhnlichen seitlichen Beleuchtung, sondern nur bei der Ophthalmoskopie der Kammerbucht findet, ist aber oft recht schwer. In den Fällen, wo die Synechie nur den hintersten Teil der Kammerbucht einnimmt, stützt sich die Diagnose nur auf die Unsichtbarkeit der Vorderfläche des Ciliarkörpers. Bei seichter Kammer, enger Kammerbucht und stark entwickeltem Randwulst der Iris entsteht ein ähnliches Bild, das eine periphere vordere Synechie vortäuschen kann.

Die Ophthalmoskopie der Kammerbucht ist nicht leicht auszuführen und bedarf einer speziellen Übung. Wegen der Notwendigkeit der Einhaltung einer ganz bestimmten Richtung des Lichteinfalles und einer ganz bestimmten Haltung der Linse ist die Untersuchung dieser Gegend schwieriger als die Untersuchung des Augenhintergrundes im umgekehrten Bilde. Wenn die Bulbi sonst geeignete Verhältnisse darbieten, so gelingt die Untersuchung doch nicht jedesmal gleich leicht. Bei Personen mit prominenten Bulbis und mit weit geöffneten Lidspalten sind die Schwierigkeiten geringer. Wegen der schon eingangs hervorgehobenen Wichtigkeit der pathologischen Veränderungen in der Kammerbucht ist es sehr wertvoll, daß die Möglichkeit, diese Gegend zu untersuchen, erschlossen wurde und kein Augenarzt sollte versäumen, sich mit dieser neuen, wichtige Resultate versprechenden Untersuchungsmethode vertraut zu machen.

Mit der Nernstspaltlampe kann man die Beschaffenheit des Kammerwassers genauer beurteilen. In normalen Augen ist das Kammerwasser bis auf einzelne Stäubchen „optisch leer". Bei Iritis ist dieser Kammerwasserstaub sehr vermehrt. Man sieht die Körperchen im Lichtbüschel der Nernstspaltlampe langsam senkrecht aufsteigen, wobei sich die weiter hinten liegenden langsamer bewegen, die vorderen manchmal durch Abkühlung herabsinken. Beim Fehlen von Präcipitaten dürfte es sich um Erythrocyten handeln, wobei zu erwähnen ist, daß tatsächlich die einzelnen Zellen zu sehen sind. Bräunliche Flöckchen beobachtet man bei Iritis, dann nach Verletzungen und Operationen (besonders nach der Elliottrepanation). Nach Staroperationen und Linsenverletzungen sind ein Teil der Körperchen Linsenpartikelchen, was man bei genügend starker Vergrößerung an ihrer Form erkennen kann.

Koeppe hat durch besondere Apparate die „Mikroskopie des lebenden Kammerwinkels" ermöglicht. Es läßt sich dies entweder durch eine mit Kochsalzlösung gefüllte Vorschaltkammer oder durch ein Aufleggläs erreichen. Die Beobachtung erfolgt dann in derselben Weise wie bei der Mikroskopie des lebenden Augenhintergrundes.

Literatur: Dimmer, Beiträge zur Ophthalmoskopie (Über den Linsenrand), Gr. A. f. O., Bd. 38, 1892, Bd. 44, 1897; Salzmann, Die Ophthalmoskopie der Kammerbucht., Z. f. A., Bd. XXX, 1897; ebenda, Bd. XXXIV, S. 26 u. S. 160; Erggelet, Klin. Befunde bei fok. Beleuchtg. mit der Nernstspaltl., Kl. M. Bl., Bd. 53, 1914; Koeppes Mitteilungen: siehe Abschnitt über die Iris; Koeppe, Die Mikroskopie des Kammerw. usw., I u. II, Gr. A. f. O., 101, 1919; Trantas, L'ophth. de l'angle irido-corn., Arch. d'ophth., 1918.

4. Die Anomalien der Iris.

Während die Veränderungen der Farbe der Iris am besten bei Tageslicht beurteilt werden, sind die Veränderungen der Struktur und des Zusammenhanges oft erst bei seitlicher Beleuchtung und gleichzeitiger Lupenvergrößerung, manchmal auch bei der Durchleuchtung mit dem Augenspiegel richtig zu würdigen.

Die Irisstruktur zeigt in manchen Augen schon normalerweise lichte, knötchenartige Gewebsverdichtungen (Wölfflin), welche in der Ciliarzone der Iris zwischen den Kontraktionsfurchen oft auffallend regelmäßig konzentrisch zum Hornhautrand angeordnet sind und auch oft in der Weise mit den radiär verlaufenden Iristrabekeln zusammenhängen, daß diese sich an ihrem ciliaren Ende verbreitern und in die Irisknötchen übergehen. Ganz verschieden hievon erscheinen die Knötchen, die als Irispapeln durch Lues hervorgerufen werden. Diese sehr gefäßreichen Knötchen von gelblicher oder rötlich-gelber Farbe finden sich unter mehr oder weniger ausgeprägten, immer aber vorhandenen entzündlichen Erscheinungen meist in der Pupillarzone der Iris, seltener nahe dem Ciliarrand. Mitunter ist bei der syphilitischen Iritis die ganze Pupillarzone ringförmig geschwollen und verdickt. Die bei Iristuberkulose vorkommenden Knötchen sind gewöhnlich blässer und unregelmäßig über die Oberfläche der Iris verteilt. Ähnliche Knötchen treten bei Lepra auf, bei der sie aber auch sehr klein, auffallend scharf begrenzt sein können, so daß es aussieht, als ob die Iris mit Sand bestreut wäre. Alle diese Arten von Knötchen treten oft erst bei seitlicher Beleuchtung durch die Schatten, die dabei an ihrem vom Lichteinfalle abgewendeten Rand erscheinen, deutlich hervor.

Eine direkte körperliche Wahrnehmung bekommen wir natürlich erst bei binokularer Beobachtung mit dem Czapskischen Hornhautmikroskop, mit dem besonders jene Verdickungen der Iris gut zu erkennen sind, die sich nur durch das Relief der Iris ohne Veränderung der Farbe oder Struktur kundgeben und durch in das Gewebe der Iris eingelagerte Knötchen bedingt sind.

Der Befund einer Abflachung der Trabekel und weniger deutlichen Zeichnung des Irisgewebes deutet neben der gewöhnlich vorhandenen schiefergrauen Verfärbung auf Irisatrophie. Die sonst an der Irisvorderfläche vorhandenen Trabekel springen nur wenig vor oder fehlen ganz. Ist die Atrophie nur an zirkumskripten Stellen der Iris ausgebildet, so sind diese im Vergleich zu dem normalen Gewebe deutlich eingesenkt und bilden flache grubige Vertiefungen. Auch bei den weiter unten zu besprechenden angeborenen Defekten der vorderen Irisschichten kann ein ähnliches Aussehen zustande kommen. Bei Personen, die Variola überstanden haben, wurden weiße Flecken an der Irisvorderfläche als Ausdruck einer fleckweisen Irisatrophie beobachtet und unter dem Namen Vitiligo iridis beschrieben (L. Müller). Bei tuberkulöser Iritis zeigen atrophische oder entfärbte Stellen den früheren Sitz von Tuberkelknötchen an (Michelsche Flecke).

Dunkle Flecke in der Iris von rotbrauner, brauner oder schwarzbrauner Farbe können durch Ansammlung von Pigmentzellen in der vorderen Grenzschichte der Iris bedingt sein und sind dann gewöhnlich als angeborene Pigmentflecke (Naevi) aufzufassen. Sie bewirken, wenn sie zahlreich und unregelmäßig über die

Iris verteilt sind, ein getigertes Aussehen der Iris. Schwarze Flecke in der Iris können ferner, abgesehen von auf der Iris liegenden Fremdkörpern, auch durch Atrophie oder angeborenes Fehlen der vorderen Irisschichten bedingt sein, so daß die retinale Pigmentschichte der Iris bloßliegt. Dieser letztere Befund wurde als Coloboma iridis incompletum superficiale mehrfach beschrieben (Thye, Cosmettatos, Gilbert) und läßt sich besonders durch die Niveaudifferenz (Depression) von anderen, auf den ersten Blick ähnlichen Zuständen unterscheiden. Er ist nicht an eine bestimmte Stelle der Iris gebunden, kommt aber häufiger nach unten vor.

Dunkle Stellen werden ferner durch Lücken im Irisgewebe hervorgerufen, die durch Irisatrophie oder durch das Durchschlagen von Fremdkörpern entstanden sind und deren dunkle Farbe sich dann ebenso erklärt wie das Schwarz der Pupille. In diesen Fällen ermöglicht die Untersuchung im durchfallenden Licht mit dem Augenspiegel die Diagnose. Hier ist ferner der Befund des Coloboma iridis incompletum profundum anzureihen, bei dem man mittels der seitlichen Beleuchtung nur eine Farbenänderung, Depression oder leichte Rarefikation des Irisgewebes wahrnimmt, während die Durchleuchtung mit dem Augenspiegel das Bild eines kompletten Koloboms ergibt, indem sich die Iris an der betreffenden Stelle durchleuchten läßt (Gilbert). Es handelt sich da um ein Fehlen des retinalen Pigmentblattes der Iris, während das Irisstroma vorhanden ist (Langenhan hat übrigens darauf hingewiesen, daß viele Fälle dieser Art erst durch die diasklerale Beleuchtung mit der Sachsschen oder einer ähnlichen Durchleuchtungslampe zu entdecken sind).

Auch die Losreißung der Iris vom Ciliarkörper — Iridodialysis — wird bei der Durchleuchtung mit dem Augenspiegel erkannt. Findet eine solche Abreißung in größerer Ausdehnung statt, so wird man schon durch die eigentümlich abgeschrägte Form der Pupille an der Seite, wo sich die Abreißung befindet, auf die Iridodialyse aufmerksam gemacht. In Fällen aber, wo nur ein ganz kleiner Teil der Iris losgetrennt ist, sieht man bei auffallendem Lichte einen schwarzen Streifen in der Nähe des Cornealrandes, der auch für eine pigmentierte Geschwulst oder, wenn er sich unten vorfindet, für eine Blutansammlung gehalten werden könnte. Erhält man aber an dieser Stelle bei der Durchleuchtung mit dem Augenspiegel den roten Reflex vom Fundus, so ist bewiesen, daß dort die Iris vom Ciliarkörper abgetrennt ist.

Bei der Untersuchung des Pupillarrandes muß man sich daran erinnern, daß schon normalerweise ein dunkler Saum sichtbar ist, der mit der Lupe dunkel-schwarzbraune bis schwärzliche, rundliche Erhabenheiten, die in die Pupille vorragen, erkennen läßt. Es ist dies der Rand der hinteren retinalen Pigmentschichte der Iris und die kleinen Vorsprünge sind die zentralen Enden der radiären Falten, welche diese Pigmentschichte bei der Ansicht der Iris von hinten zeigt. Dieser Saum bewegt sich natürlich bei den durch Licht oder Konvergenz ausgelösten Irisbewegungen mit der Iris vollkommen frei. Der Rand der Pupille kann seichte Einkerbungen zeigen, die auf Traumen (Sphinkterrisse nach stumpfer Gewalt) zurückzuführen sind, aber auch als angeborene Anomalie vorkommen können (Gilbert). Ebenfalls angeboren sind die kleinen bräunlichen Klümpchen

(die Beutelchen Hirschbergs), die am Pupillarrand hängen (beim Pferde kommen sie normalerweise als sogenannte Traubenkörner vor), sich auch von dort loslösen und frei in der Kammer flottieren können (Apetz). Ein zweiter, ebenfalls angeborener Zustand besteht in einer halskrausenartigen Beschaffenheit des Pigmentrandes und endlich kann sich auch der Pigmentsaum als Pigmentschürze (Hirschberg) oder sogenanntes Ectropium uveae congenitum auf die Vorderfläche der Iris umschlagen, so daß dieselbe an ihrer Vorderfläche in einer gewissen Ausdehnung und mit scharfer Begrenzung ebenso gefärbt ist wie das retinale Blatt der Iris (Gallenga, Lohmann). Doch kommt ein Ectropium des Pigmentblattes auch als erworbener Zustand, und zwar zumeist als Folgezustand des entzündlichen Glaukoms vor. Die pathologische Ursache ist dann meist leicht daran zu erkennen, daß die Iris im übrigen die Zeichen hochgradiger Atrophie zeigt — Abflachung der Irisstruktur, schiefergraue Farbe und Verschmälerung der Iris. Die letztere kann sehr weit gehen, so daß der schmale Saum, den die Iris bildet, zur Hälfte durch den braunen Saum des Pigmentblattektropiums eingenommen wird. Unregelmäßige, sehr breite Pigmentierungen der Irisvorderfläche wurden in mehreren Fällen zumeist in Augen, die nach Verletzungen oder Operationen erblindet waren, beobachtet (Manzutto) und die anatomische Untersuchung erwies in einem dieser Fälle den Zusammenhang mit dem Pigment an der Hinterfläche der Iris.

Ein zarter grauer Saum am Pupillarrande an Stelle des Pigmentsaumes, nicht zu verwechseln mit dem bei hinteren Synechien vom Pigmentsaum des Pupillarrandes in die Pupille hereinragenden grauen Saum (s. unten), kann durch hyaline Degeneration des Pupillarrandes bedingt sein. Bei stärkerer Ausbildung ist die Erweiterungsfähigkeit der Iris beeinträchtigt. Ähnlich sieht die senile Atrophie des Pigmentblattes der Iris aus, die anfangs scheinbare Einkerbungen am Pupillarrande mit weißen Lücken, später einen gesättigt weißen Rand bedingt, die Beweglichkeit der Iris aber nicht zu stören braucht. Ähnliche Irisveränderungen findet man auch oft bei Cataracta senilis, die ebenso wie die Cataract sich zuerst unten entwickeln (Axenfeld).

Bei der Untersuchung des Pupillarrandes und seiner Nachbarschaft gegen die Pupille zu sieht man, manchmal schon mit freiem Auge oder erst bei seitlicher Beleuchtung mit der Lupe, unregelmäßige Verbreiterungen des Pigmentsaumes mehr oder weniger zackig in die Pupille vorspringen. Sie adhärieren der Linsenkapsel und erweisen sich dadurch als hintere Synechien. Den Zusammenhang mit der Linsenkapsel kann man schon durch die Beobachtung erweisen, daß sie ihre Lage bei der Kontraktion oder Erweiterung der Pupille nicht ändern, auch wenn sich bei ersterer die vorderen Irisschichten über diese Stellen schieben. Bei Atropinmydriasis nehmen sie an der Erweiterung der Pupille nicht teil, so daß dann die bekannten, ins Pupillargebiet vorspringenden Zacken erscheinen. Oft sieht man auch zentral von dieser unregelmäßigen Pigmentumrandung graue Stellen, die aus Exsudat oder organisiertem Exsudat bestehen.

Eine Verlegung der Pupille durch eine Exsudatmembran — Occlusio pupillae — kann so zart sein, daß sie nur bei seitlicher Beleuchtung erkennbar ist und gerade da ist manchmal auch der periphere Teil des Membran gegen den Pupillar-

rand zu durch einen schmalen, grauen Streifen markiert, welcher es dem Untersucher erleichtert, den grauen Reflex, den man bei seitlicher Beleuchtung aus der Pupille erhält, als Pupillarmembran anzusprechen. Auf jeden Fall ist die auch mit der Lupe zu konstatierende Abwesenheit jeder radiären, an die Linsenstruktur erinnernden Zeichnung ein differentialdiagnostisches Moment, das für eine Okklusionsmembran und gegen eine Linsentrübung spricht.

Innerhalb der Pupille liegende Pigmentpunkte können von zerrissenen Synechien herrühren. Einen Hinweis auf diese Ursache bildet ihre kreisförmige Anordnung, die darauf zurückzuführen ist, daß die Synechien sich bei enger Pupille gebildet hatten. Pigmentpunkte auf der vorderen Linsenkapsel können auch Reste der fötalen Pupillarmembran sein. Diese Pigmentpunkte, auf deren sehr häufiges Vorkommen Schubert aufmerksam gemacht hat, sind gewöhnlich leicht von den erworbenen zu unterscheiden. Sie sind meist sehr viel kleiner, oft mit starker Lupenvergrößerung eben erst wahrnehmbar und liegen in der Regel in den mittleren Teilen der Pupille zu einer oder mehreren Gruppen vereinigt; hintere Synechien fehlen, die allerdings auch bei den erworbenen Pigmentpunkten nicht immer da sein müssen.

Die rostbraunen, kreisförmig angeordneten Punkte bei Siderosis liegen in der Linse und werden im nächsten Abschnitt näher besprochen.

Hintere Synechien können sich in manchen Fällen zu langen, braunen Fäden ausdehnen, die dann entsprechend der Art ihrer Entstehung vom Pupillarrand selbst ihren Ursprung nehmen. Anders verhalten sich meist die Fäden, die als Reste der im fötalen Leben die Pupille überspannenden Membran anzusehen sind und als Membrana pupillaris perseverans — persistierende Pupillarmembran bezeichnet werden. Obwohl gemeiniglich nur solche Fäden als Reste der Pupillarmembran angesehen werden, die von der Vorderfläche der Iris ausgehen, so ist dies doch, wie Brückner gezeigt hat, nicht richtig. Um die hier in Betracht kommenden Verhältnisse zu verstehen, sei daran erinnert, daß man an der fötalen Tunica vasculosa lentis drei Teile unterscheiden kann: 1. die Membrana capsularis, welche die hintere Linsenfläche bedeckt (deren Resten wir bei der Besprechung der Glaskörpererkrankungen begegnen werden); 2. die Membrana capsulopupillaris, welche vom Äquator bis zum Umschlagsrand der sekundären Augenblase reicht; und 3. die Pupillarmembran, welche die Mitte der Linsenvorderfläche bedeckt. Als Reste dieser Gebilde sind zarte, braune oder graue, von Pigmentklümpchen durchsetzte, manchmal verästelte Fäden zu betrachten, welche in kongenitalen Kolobomen der Iris, manchmal auch nach Erweiterung der Pupille, sichtbar sind und zwischen Irishinterfläche und Linsenvorderfläche liegen. Sie können vom Pupillarrand ausgehen oder auch hinter der Iris hervorkommen und in der Pupille zur Linse ziehen oder auch frei endigen. Diese Fäden sind allerdings zum Teil Reste des vorderen Abschnittes der Membrana capsulopupillaris, zum Teil auch Reste der Pupillarmembran selbst. Sie sind oft schwer als solche erkennbar, leichter dann, wenn sie zugleich mit anderen angeborenen Anomalien der Iris vorkommen (Brückner, Wirths).

An der Vorderfläche der Iris liegende Reste der Pupillarmembran sind entweder Membranen, die mit der Iris in der Gegend des kleinen Kreises oder auch

mehr peripher zusammenhängen oder endlich jene Fäden, die das häufigste und am besten bekannte Bild darstellen. Diese haben zumeist die Farbe der Iris oder sind heller, entspringen von der Grenze zwischen Pupillar- und Ciliarzone dem kleinen Iriskreise und überbrücken die Pupille oder ziehen auch ohne über die Pupille zu streichen von einem Punkte der Irisvorderfläche zu einem anderen. Im ersteren Falle vereinigen sie sich auch wohl zu einer zentral vor der Pupille gelegenen, dichteren Platte, die in manchen Fällen mit der vorderen Linsenkapsel verwachsen ist (s. Fig. 128). Oft sind diese Fäden aber sehr zart, so daß man sie nur mit der Lupe sehen kann oder es sind gleichsam nur die Anfangsstücke der Fäden vorhanden, indem von der Gegend des kleinen Iriskreises aus dünnste Fäden in schiefer Richtung, nach vorne und gegen die Mitte der Pupille gerichtet, in die Vorderkammer vorragen. Das Spiel der Iris ist trotz dieser Fäden vollkommen frei und bei enger Pupille können solche Fäden, besonders wenn sie nicht über die Pupille hinwegziehen, der Beobachtung sehr leicht entgehen, zumal dann,

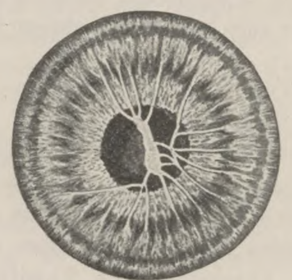


Fig. 128.
Membrana pupillaris perseverans (nach Hippel).

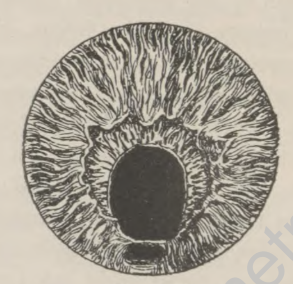


Fig. 129.
Angeborenes Kolobom der Iris (Brückenkolobom) (nach Saemisch).

wenn man das Auge bei der Untersuchung nicht genügend zur Seite blicken läßt. Der sehr charakteristische Ursprung der Fäden, oft auch schon ihre Farbe, läßt sie sehr leicht als solche erkennen und von den durch Ausdehnung hinterer Synechien entstandenen unterscheiden. In seltenen Fällen hat man auch die Fäden der persistierenden Pupillarmembran zur hinteren Hornhautwand ziehen sehen (Wüstefeld).

Als angeborene Anomalien schließen sich hier auch noch jene an, die einen gleichsam hypertrophischen Charakter haben, so z. B., wenn ein Gewebslappen aus der Gegend des kleinen Kreises entspringt, die Pupillarzone überlagert und zu einer auf der Linsenkapsel liegenden pigmentierten Geschwulst zieht (Haeberlin), oder wenn hautartige Membranen als „akzessorisches Irisgewebe" auf der Vorderfläche der Iris sich erheben und über den Pupillarrand in die Pupille vorragen ohne an der Linsenkapsel zu adhaeriren (Szily). Auch können Pigmentnaevi sich mit anderen angeborenen Anomalien verbinden (Birch-Hirschfeld).

Das angeborene, komplette, d. h. alle Schichten durchsetzende Iriskolobom (von dem inkompletten war schon oben die Rede) liegt gewöhnlich nach unten, kann aber auch nach allen möglichen Richtungen vorkommen. Es hat meist die Form eines gotischen Bogens oder eines gleichschenkeligen Dreieckes und geht

ohne scharfe Grenze in die Pupille über. Es gibt totale, bis zum Ciliarrand reichende, partielle und Brückenkolobome (Fig. 129). Wesentlich für die Unterscheidung des angeborenen von dem artefiziellen Kolobom ist, daß der Pigmentsaum an den Kolobomschenkeln wie am Pupillarrand sichtbar ist, ferner daß die Pupillarzone, allmählich schmäler werdend, die Kolobomschenkel begleitet oder beim partiellen Kolobom auch völlig umgibt. Während die kleinsten partiellen Kolobome nur in einer kleinen Einkerbung des Pupillarrandes bestehen, gibt es anderseits Iriskolobome, die ein Viertel ja selbst die halbe Irisperipherie einnehmen und schon den Übergang zur Irideremie bilden.

Als Diplokorie und Polykorie werden die Fälle bezeichnet, in denen sich anscheinend zwei oder mehr Pupillen vorfinden, doch handelt es sich hier nicht um eigentliche Pupillen, sondern um Dehiszenzen des Gewebes (Natanson, Engelbrecht).

In albinotischen Augen läßt sich die Iris mit dem Augenspiegel durchleuchten, da das Pigment in allen Schichten fehlt.

Auch an der Iris kann man mit der Nernstspaltlampe sowohl in normalen als in pathologischen Zuständen viele wichtige Details erkennen, die bei der gewöhnlichen Lupenuntersuchung nicht wahrnehmbar sind (Koeppe). An der Oberfläche wenig pigmentierter Irides beobachtet man eine zarteste, graugrünliche bis graugelbliche Schicht mit einem feinen Rinnensystem, darunter ein feines röhrenartiges System und zwischen den Rillen bläschenförmige Vorwölbungen (subendotheliale Lymphräume?). Die Krypten kann man in drei Ordnungen teilen ebenso die Trabekel je nach dem Einschluß von Gefäßen in drei Arten, die wieder in Trabekelbündel zusammengefaßt werden. Die Gefäßlymphscheiden sind sichtbar. Selbst die hinteren Irisschichten sind im Bereich der Krypten zu sehen und bei schwach pigmentierter Iris der Sphincter. Der am Pupillarrand vorragende Pigmentsaum zeigt Pigmentzungen und einen gegen das Stroma zu geschlängelten Verlauf. Deutlich läßt sich das in den Chromatophoren liegende Pigment von dem Pigment in den Pigmentepithelzellen und deren Abkömmlingen unterscheiden. Das erstere ist ocker-, gold- oder hellbraun, das letztere dunkelgelb oder schwarzbraun, welche Unterschiede durch Benützung von farbigen Gläsern noch deutlicher gemacht werden können. Die Überreste der Pupillarmembran sind immer hellbraun. An der normalen Iris ist niemals freies Pigment in Form von Körnchen, Schüppchen oder Kügelchen zu sehen. Im Alter sieht man eine Rarefikation des Stromas, wobei aber die sehr oberflächlich liegenden Irisgefäße noch immer gegenüber der eigentlichen Irisoberfläche von einem deutlichen Grenzgewebe bedeckt sind.

Von den in pathologischen Zuständen mit der Nernstspaltlampe beobachteten Befunden verdienen besonders jene bei Iritis und bei Glaukom hervorgehoben zu werden, da durch dieselben die Diagnose dieser Krankheiten in einem frühen Stadium ermöglicht wird. Besonders gibt die Iritis tuberculosa sehr typische Symptome (Koeppe). Außer den schon erwähnten Beschlägen an der hinteren Hornhautwand finden sich Veränderungen im Kammerwasser, wie sie oben schon erwähnt wurden. In der Iris kommt es zu Gewebsveränderungen. Es tritt eine glasige Schwellung des Gewebes der Krause und der Sphinctergegend auf. In unmittelbarer Nähe des Pupillarrandes bilden sich Knötchen, u. zw. sowohl gegen die Vorderkammer zu als gegen die Hinterkammer, wobei dann eine Abhebung des Sphincterteiles von der Linsenkapsel erfolgt. Am Ziliarteil der Iris sind die Knötchen selten. Sie können sich später mit Pigment beschlagen oder es entstehen atrophische Stellen, die wie abgeschabt aussehen.

Nach Kontusionen erfolgt eine Abstoßung von Pigmentzellen und von freiem Pigment, das in die Kammer gelangt und sich auf der Hinterfläche der Cornea, auf der Irisoberfläche und auf der vorderen Linsenkapsel in ganz unregelmäßiger Weise niederschlägt. Ähnliches findet sich nach Operationen, bei melanotischen Tumoren, endlich bei Iritis als sekundäre Veränderung. Von besonderer Bedeutung ist die Pig-

mentverstreuung beim primären Glaukom, die manchmal in Fällen zu konstatieren ist, wo alle anderen Glaukomzeichen fehlen (Praeglaukom n. Koeppe). Es ist schwarzbraunes Pigmentmaterial, das als allerfeinste Suspension, als Pigmentbröckel, als Pigmentstaub besonders in der Nähe des Pupillarrandes liegt. Es läßt sich dann auch ein Destruktions prozeß des Pigmentepithels des Pupillarsaumes beobachten. Der Pigmentstaub liegt auch in den mittleren und tiefen Irisschichten und zeigt die schwarzbraune Farbe des Pigmentepithels. Diese Pigmentausstreuung findet sich auch bei Hydrophthalmus und bei Heterochromie mit Sympathicuslaesion. Am Pupillarsaum wurden auch Drusen beobachtet, ferner „Baumfiguren des depigmentierten, abgehobenen Iris-Hinterblattes". Sehr genau lassen sich die durch Kontusion bewirkten Depigmentationen, Entropiumbildungen und Einrisse des Pupillarsaumes beobachten.

Literatur: Wölfflin, Klin. Beitr. z. Strukt. d. Iris, A. f. A., 45, 1902; L. Müller, Über eine neue Anomalie der Iris, vitiligo usw., Deutschm. Beitr. z. A., VII, 1892; Thye, Angeb. Defekt d. vord. Irisblattes, Kl. MBl., 1903; Cosmettatos, Über eine Form von Pseudocolob. d. Iris usw., A. f. A., LIII, 1905; Gilbert, Beitr. z. Kenntnis selt. Irisanom., Z. f. A., XVII, 1907; Langenhan, Nachweis angeb. Mangels d. ret. Irispigm., A. f. O., 79, 1911; Apetz, Eine n. F. von frei bewegl. Pigmentklümpchen, Z. f. A., 1900; Lohmann, Beiträge zur Kenntnis des Ektr. uveae., Kl MBl. f. A., XLVIII, 1910; Manzutto, Einige F. von Pigmentneubildung, Z. f. A., XIII, 1905; Axenfeld, Besond. Form. v. Irisatrophie, Heidelberg. Kongreß, 1911; Brückner, Über Persistenz von Resten der Tunica vascul. lentis, A. f. A., LVI, 1907; Wirths, Beitrag zur Kenntnis d. persist. Pupillarmembran, Z. f. A., XXV, 1911; Wüstefeld, Pers. Pupillarmembran m. Adhär., Z. f. A., IV, 1900; v. Hippel, M. pup. pers. adhär., Gr. A. f. O., LX, 1905; Häberlin, Zur Kasuistik der angeb. Irisanomalien, A. f. A., XLVIII, 1903; Szily, Beiträge zu den Befunden v. angeb. akzess. Irisgewebe, Kl. MBl. XLVII, 1909; Birch-Hirschfeld, Seltener Fall von Pigmentanomalie, K. MBl. XXXVIII, 1900; Natanson, Zur Kasuistik selt. Irisan., K. MBl. XLV, 1907; Engelbrecht, Klin. Beitr. zu den selt. Irisan., A. f. A., LXI, 1908.

Nernstspaltlampenuntersuchung: Koeppe, 2. Mitteilung, Gr. A. f. O., Bd. 92, 1917; 3. Mitteilung, Bd. 92, 1917; 4. Mitteilung, Bd. 93, 1917; 13. Mitteilung, Bd. 97, 1918.

5. Die Anomalien der Linse.

Während die normale Linse bei der Untersuchung mit dem Augenspiegel im durchfallenden Lichte auch bei künstlich erweiterter Pupille, soweit sie bei intakter Iris der Untersuchung zugänglich ist, sich vollkommen durchleuchten läßt, ihre Anwesenheit sich somit durch kein Symptom kundgibt, ergibt die Untersuchung im auffallenden Lichte ein positives Ergebnis.

Erstens erhält man bei seitlicher Beleuchtung von der Linse einen diffusen grauen Reflex. Er ist bei älteren Individuen leicht sichtbar, fehlt aber auch bei jungen Leuten nicht, was besonders dann klar wird, wenn man ein linsenloses Auge einer gleichaltrigen Person vergleichsweise untersucht. Die zweite im auffallenden Lichte sichtbare Erscheinung sind die Kapselreflexbilder.

Hält man im Dunkelzimmer eine Kerzenflamme seitlich unweit (etwa 5 *cm*) vor das geradeaus blickende Auge, so nimmt man zunächst der Lichtquelle das sehr auffallende und helle Reflexbild wahr (Fig. 130), welches von der Cornea entsteht, die wie ein Konvexspiegel wirkt, also ein aufrechtes virtuelles Bild, hinter der Cornea und innerhalb deren Brennweite entwirft (s. S. 9 u. 10). Dieses Bild bewegt sich, wenn wir die Lichtquelle vor dem Auge bewegen, in derselben Richtung wie die Lichtquelle (s. Fig. 15 auf S. 10) und ist, da die Cornea vor der Iris liegt, bei genügend seitlicher Haltung der Lichtquelle auch vor der Iris zu sehen. In

der Pupille, und zwar bei jeder Haltung des Lichtes nur innerhalb der Pupille, sieht man zwei andere Reflexbildchen, welche der Linse ihre Entstehung verdanken. Das eine dieser Bildchen, bei schiefem Lichteinfalle an der Seite, von der das Licht einfällt, in der Nähe des Pupillarrandes gelegen, ist ebenfalls ein aufrechtes, aber sehr viel lichtschwächeres, größeres und verschwommenes Bild. Es wird von der vorderen Linsenfläche entworfen und bewegt sich bei Verschiebungen der Lichtquelle mit dieser. Das zweite Bild liegt bei schrägem Einfall des Lichtes in der Nähe des der Richtung des Lichteinfalles gegenüberliegenden Pupillarrandes, ist lichtstärker als das erste Bild, viel kleiner, umgekehrt und zeigt auch dementsprechend eine der Lichtquelle entgegengesetzte Bewegung (s. Fig. 13, S. 9). Es wird von der hinteren Linsenoberfläche, welche als Konkavspiegel wirkt, entworfen.

Diese Bilder, welche 1823 von Purkinje entdeckt, 1837 zuerst von Sanson zur Diagnose von Augenkrankheiten benützt wurden, kann man ebenso wie das Cornealreflexbild nicht nur mit einer Kerzenflamme, sondern auch in sehr bequemer Weise mit dem Augenspiegel hervorrufen, indem man damit das Licht schief in die Pupille hineinwirft. Dabei ist, da das Reflexbildchen des Augenspiegels eine kleine helle Scheibe darstellt, die Umkehrung des hinteren Linsenbildchens nicht direkt wahrnehmbar. Man kann es aber sehr leicht daran erkennen, daß es sich bei Bewegungen der Lichtquelle in entgegengesetzter Richtung verschiebt.

Fig. 130.
Die Kapselreflexbilder.

Geht man mit der zuerst am besten schläfenwärts vom Auge gehaltenen Lichtquelle langsam gegen die Augenachse, so nähern sich die drei beschriebenen Bilder, um einander beim Lichteinfalle in der Richtung der Augenachse vollständig zu decken. Wird die Lichtquelle von der Augenachse nasalwärts verschoben, so rücken die Bilder wieder auseinander und sind dann in der umgekehrten Reihenfolge am Auge zu sehen. Dabei behalten sie aber ihre Reihenfolge zur Lichtquelle bei, d. h. das Cornealreflexbild liegt immer der Lichtquelle am nächsten, das hintere Linsenbildchen ist am weitesten von ihr entfernt.

Eine genauere Analyse des vorderen Linsenbildchens ergibt, daß an seiner Entstehung die vordere Linsenkapsel, das Kapselepithel und die Linsenfasern beteiligt sind. Heß hat darauf hingewiesen, daß das vordere Linsenbildchen bei Betrachtung mit dem Czapskischen Hornhautmikroskop unter 23facher Vergrößerung als ein verwaschener Fleck erscheint, in dem man eine äußerst zarte Chagrinierung sehen kann (Fig. 131). Diese letztere besteht aus sehr kleinen lichten Fleckchen, welche an der einen Seite etwas stärker beleuchtet und offenbar auf das Kapselepithel zurückzuführen sind (Fig. 131 a). Daß die Linsenkapsel selbst Licht reflektiert, ergibt sich nicht nur theoretisch aus der Verschiedenheit des Brechungsindex des Kammerwassers und der Linsenkapsel, sondern auch daraus, daß man im Experimente die vom Kapselepithel befreite Linsenkapsel

im Kammerwasser an ihrem Reflex wahrnehmen kann. Bei seitlicher Beleuchtung kann man endlich bei geeigneten Verhältnissen innerhalb des grauen Reflexes, der aus der Pupille hervordringt, in normalen Augen die sternförmige Struktur der Linse an einer unregelmäßigen Sternfigur erkennen, die in dem grauen Reflex dunkel ausgespart ist.

Das in normalen Augen unter geeigneten Verhältnissen vorhandene Reflexbildchen von der hinteren Hornhautwand sei hier nur kurz erwähnt. Wichtiger ist aber die von Heß zuerst beobachtete Verdopplung beider Linsenbilder; sie ist am vorderen Linsenbildchen in der Regel schon nach dem 25. Lebensjahre, am hinteren Linsenbildchen erst im hohen Alter auch bei vollkommen durchsichtigen Linsen wahrnehmbar. Diese Verdopplung ist am besten bei Verwendung einer linearen Lichtquelle, also z. B. einer nur aus einem ausgespannten Faden

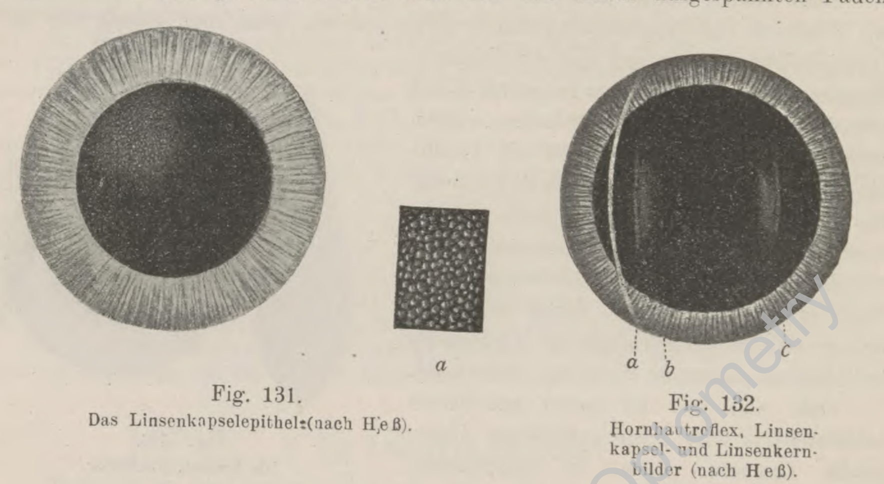


Fig. 131.
Das Linsenkapselepithel (nach Heß).

Fig. 132.
Hornhautreflex, Linsenkapsel- und Linsenkernbilder (nach Heß).

bestehenden Glühlampe, welche in einer mit einem Spalt versehenen Hülse angebracht ist, zu sehen. In Fig. 132 ist der Befund mit einer solchen leuchtenden Linie als Lichtquelle im Auge einer 68jährigen Frau mit ganz klarer Linse nach Heß dargestellt. Der links auch zum Teil vor der Iris liegende helle Streifen a ist das Cornealreflexbild. In der linken Hälfte der Pupille bei b sind die zwei aufrechten Linsenbilder, in der rechten Hälfte der Pupille, bei c, die zwei umgekehrten Linsenbilder sichtbar. Diese Verdopplung der Linsenbilder erklärt sich dadurch, daß die frühere Annahme, die Zunahme des Brechungsindex in den einzelnen Linsenschichten gehe ganz allmählich vor sich, nicht zurecht besteht, daß vielmehr in der Regel nach dem 25. Lebensjahre eine sprungweise Änderung des Brechungsindex an der Grenze zwischen Rinde und Kern der Linse stattfindet. Man kann also ein vorderes und hinteres Rinden- und ein vorderes und hinteres Kernbildchen unterscheiden. In Fig. 132 ist die schmale längere Linie in b das vordere Rindenbildchen, der verwaschene helle Streifen rechts davon das vordere Kernbildchen, in c der links gelegene breitere Streifen das hintere Kernbildchen und der schmale Streifen rechts das hintere Rindenbildchen. Obgleich die Diagnose des Vorhandenseins der Linse im Auge auch ohne die genaue Beobachtung dieser

Kernbildchen in der gleich zu besprechenden Weise gemacht werden kann, ist es doch von Wichtigkeit, diese Verhältnisse genau zu kennen, um sie in schwierigen Fällen zur Diagnose zu verwenden.

Das Zustandekommen der Linsenbildchen wird natürlich durch Veränderungen des Linsensystems gehindert oder man beobachtet an den Linsenbildchen Veränderungen der Form und Farbe.

Die Farbe des hinteren Linsenbildchens wird durch die Beschaffenheit der Linse selbst beeinflußt. Eine nicht zu starke, gleichmäßige Trübung der Linse bewirkt, daß das hintere Linsenbildchen rötlich, ja selbst blutrot aussieht. Diese Veränderung ist nicht allzu selten und man kann sie leicht übersehen, wenn man jenen bräunlichen oder rötlichen Reflex, den man bei seitlicher Beleuchtung aus der Pupille bekommt, für einen Reflex von einem bräunlich gefärbten Kern hält. Bei genauerer Untersuchung wird man die dem Lichteinfalle entgegengesetzte Wanderung dieses rötlichen Reflexes wahrnehmen und ihn so als das hintere Kernbild erkennen und von einem diffusen Kernreflex leicht unterscheiden können. Diese rote Färbung des hinteren Linsenbildchens entsteht dadurch, daß die trübe Linse hauptsächlich die langwelligen, roten Strahlen hindurch läßt und beruht also auf jener Eigenschaft trüber Medien, welche die Sonne oder den Mond bei Nebel rot erscheinen lassen. Die ziemlich gleichmäßige Trübung der Linse in solchen Fällen läßt sich leicht bei der Durchleuchtung mit dem Augenspiegel konstatieren.

Die Größe und Gestalt der beiden Linsenbilder wird durch die Wölbung der vorderen und hinteren Linsenoberfläche bestimmt. Jene Anomalien, die als Lenticonus anterior und posterior bezeichnet werden, müssen daher mit Veränderungen der Linsenbildchen einhergehen. Beim Lenticonus anterior, einer Veränderung, die man übrigens erst in zwei Fällen gesehen hat, ragt die vordere Linsenfläche als durchsichtiger Kegel in die Vorderkammer vor und durch diese kegelförmige Oberfläche muß auch das vordere Linsenbildchen ähnlich wie das Cornealreflexbild durch einen Keratoconus verändert werden. Es muß auf dem Abhang des Kegels in radiärer Richtung in die Länge gezogen erscheinen, auf der Spitze des Kegels aber stark verkleinert sein. In einem Falle von Dybus-Jaborski, der von ihm als Lentiglobus bezeichnet wurde, handelte es sich nicht um eine konische, sondern um eine sphärische Vorwölbung an der vorderen Linsenfläche, gleichsam als ob der Linse noch ein kleiner konvexer Meniskus aufsäße. Eine kleinste, im durchfallenden Lichte als tropfenartiges Gebilde erscheinende kegelförmige Vorwölbung am vorderen Linsenpol beschreibt Krusius. In analoger Weise wie das vordere wird das hintere Linsenbildchen durch den Lenticonus posterior, der viel häufiger zur Beobachtung gekommen ist, verändert. Da diese Vorwölbung nicht die ganze hintere Oberfläche der Linse einnimmt, sondern nur einen mehr oder weniger großen mittleren Teil, so besteht eine etwa normal gewölbte Randzone. In dieser kann ein ungefähr normales hinteres Linsenbildchen gesehen werden. Am Übergang von dem mittleren Teil zu dieser Randzone fehlt das hintere Linsenbildchen oder kann verdoppelt sein. Diese ganz charakteristischen Veränderungen des hinteren Linsenbildchens gestatten die Unterscheidung des echten von dem sogenannten falschen Lenticonus, der in einer Anomalie des senilen Linsenkernes seine Ursache hat und bei der Durchleuchtung des

Auges mit dem Augenspiegel ähnliche Erscheinungen gibt, die später beschrieben werden sollen.

Im durchfallenden Lichte bekommt man beim Lentikonus infolge der Ablenkung der Lichtstrahlen am Rande der Wölbungsänderung das Bild eines in Wasser schwimmenden Öltropfens (dunkler Streifen am Rand) und Erscheinungen, die durch die Verschiedenheit in der Refraktion bedingt werden (s. unten bei Linse mit doppeltem Brennpunkt). Ähnliche Symptome geben auch blasige Bildungen in der Linse. Zur Unterscheidung wurde die Beleuchtung mit der Sachsschen Durchleuchtungslampe empfohlen, die wenige Millimeter vor der Cornea zu halten und zu bewegen ist, wobei man die blasigen Gebilde bei verschiedenem Lichteinfall unverändert sieht (Attias).

Fehlen die Linsenbildchen in einem Auge, dessen Pupille man mit dem Augenspiegel durchleuchten kann, so fehlt die Linse im Pupillargebiete. Besonders ist hiebei auf das hintere Linsenbildchen zu achten, da es sich am leichtesten nachweisen läßt. Gleichzeitig wird in solchen Fällen der Mangel jedes grauen Reflexes aus der Pupille bei seitlicher Beleuchtung auffallen. Die Pupille erscheint dann tief schwarz. Dieses Symptom weist schon bei jungen Individuen auf das Fehlen der Linse im Pupillargebiete hin, noch eindringlicher aber bei alten Leuten, bei denen der graue Reflex aus der Pupille bei seitlicher Beleuchtung, auch wenn die Linse vollkommen durchsichtig ist, sich stets sehr deutlich kundgibt. Reflektiert die Linse alter Leute doch schon bei Tageslicht oft so viel Licht, daß dieser sogenannte senile Reflex sehr leicht zur Diagnose einer beginnenden Linsentrübung verleiten kann, wenn man nicht auch im durchfallenden Licht untersucht.

Nachdem das Fehlen der Linsenreflexbildchen erhoben ist, handelt es sich darum, festzustellen, ob die Linse völlig fehlt — Aphakie — oder ob sie nur ihre normale Lage nicht mehr einnimmt — Linsenluxation oder Linsenektopie. Von Aphakie spricht man nicht nur in jenen Fällen, wo die Linse samt der Kapsel, also wirklich alle Teile der Linse im Auge fehlen, sondern auch dann, wenn noch Reste der Linse, besonders die Linsenkapsel oder Teile davon im Auge vorhanden sind. Man sieht dann eine graue gewellte Membran, welche die ganze Pupille oder einen Teil erfüllt und oft an einzelnen Stellen in Form weißer Stränge verdichtet ist. Von diesem Befunde wird weiter unten noch die Rede sein. Da die Aphakie sehr oft die Folge einer Operation ist, kann der Nachweis einer Operationsnarbe, gewöhnlich am oberen Hornhautrande, und der Nachweis eines artefiziellen, gewöhnlich auch nach oben gerichteten Coloboms von Bedeutung sein. Das Irisschlottern — Iridodonesis — das man besonders bei kleinen, ruckweisen Bewegungen des Auges schon bei Tageslicht, aber besser bei seitlicher Beleuchtung sieht, kann sowohl bei Aphakie als auch bei Linsenverschiebung vorkommen, kann aber auch in beiden Fällen fehlen, wenn die Iris durch hintere oder vordere Synechien in einer bestimmten Lage fixiert oder gespannt ist.

Lassen sich keine Reste der Linse oder der Linsenkapsel nachweisen, dann wird man die Differentialdiagnose zwischen Aphakie und Linsenverschiebung dadurch zu stellen trachten, daß man bei seitlicher Beleuchtung und mit dem Augenspiegel die etwa noch im Auge vorhandene Linse nachzuweisen sucht. Durch

seitliche Beleuchtung gelingt dies nur, wenn die Pupille genügend weit oder künstlich erweitert ist. Die Linse liegt, wenn sie in den Glaskörper disloziert ist, gewöhnlich im unteren Teil desselben und stellt sich als graue, scharf begrenzte Masse dar, die schon durch ihre Form sehr leicht als Linse zu erkennen ist. In manchen Fällen ist sie im Glaskörper beweglich und kann bei entsprechenden Bewegungen des Auges und bei Beugung des Kopfes in das Pupillargebiet, ja selbst durch die Pupille in die vordere Kammer gelangen. Ist sie nicht getrübt, sondern noch durchsichtig, so ist die Erkennung mit der seitlichen Beleuchtung wegen des geringen Reflexes, den die Linse gibt, ebenfalls möglich, aber viel schwerer. In diesen Fällen ergibt aber die Durchleuchtung mit dem Augenspiegel sehr leicht die Diagnose, indem man den Patienten stark nach unten blicken läßt und das Licht von oben in die Pupille hineinwirft, wobei man die Linse zwar ebenso wie den Glaskörper durchleuchten kann, den Linsenrand selbst aber als dunklen, nach oben konvexen Streifen wahrnimmt. Die Erklärung für das Auftreten des dunklen Streifens am Linsenrand auch bei durchsichtiger Linse wird weiter unten gegeben werden. In Fällen, in denen die Linse in den Glaskörper verlagert und in irgend einer Partie desselben durch Verwachsung mit tiefer liegenden Teilen fixiert ist, kann man bei seitlicher Beleuchtung und im durchfallenden Lichte bei entsprechender Einfallsrichtung des Lichtes dieselben Erscheinungen beobachten.

Mitunter hat die Linse sich seitlich verschoben, das Pupillargebiet aber nicht ganz verlassen. Dann sieht man oft an der Stelle, wo die Linse fehlt, die vordere Kammer tiefer als normal und in diesem Bereiche der Iris kann auch Irisschlottern (Iridodonesis) nachweisbar sein. Durch die Pupille zieht der Linsenrand, an dessen Krümmung man leicht die Richtung, nach welcher die Linse verschoben ist, erkennen kann. Ist die Linse getrübt, so erscheint sie im auffallenden Lichte grau, der linsenlose Teil der Pupille aber tiefschwarz. Auch wenn die Linse durchsichtig ist, erhält man von ihr bei seitlicher Beleuchtung einen deutlichen grauen Reflex, der sich scharf gegen den vollkommen schwarzen, linsenlosen Teil der Pupille absetzt. Dagegen erscheint der Linsenrand in diesem Falle nicht als glänzender Streifen wie bei der Luxation der Linse in die Vorderkammer. Diese Erscheinung tritt, wenn die Linse durchsichtig und normal gestaltet ist nur dann auf, wenn das Licht sehr schief in die Linse eintreten kann, was bei der Lage der Linse hinter der Iris nicht möglich ist. Wohl aber kann eine teilweise Trübung der Linse bei seitlicher Beleuchtung selbst eine Lichtquelle werden, so daß totale Reflexion des Lichtes auch bei seitlicher Verschiebung der Linse hinter die Iris auftritt und endlich kann der Rand geschrumpfter Linsen, wenn sie hinter der Iris liegen, bei seitlicher Beleuchtung auch an der Seite des Lichteinfalles aufleuchten, was aber nicht auf totaler, sondern auf einfacher Reflexion des Lichtes beruht.

Liegt die Linse derart schief, daß sie sich zum Teil in der hinteren, zum Teil in der vorderen Kammer befindet (also auf dem Pupillenrand „reitet"), dann erscheint unter Umständen der dem Lichte zugewendete, in der vorderen Kammer liegende Teil des Linsenrandes bei seitlicher Beleuchtung durch totale Reflexion des aus dem Inneren der Linse zurückgeworfenen Lichtes als glänzender Streifen.

Nimmt man nun den Augenspiegel zur Hand, so sieht man den Teil der Pupille, in dem sich keine Linse vorfindet, hell erleuchtet. Ist die Linse noch für Licht

genügend durchlässig, so zeigt sich der Rand der Linse als schwarzer Streifen (Fig. 133). Die vom Augenhintergrund reflektierten und durch den Randteil der Linse gehenden Lichtstrahlen werden nämlich in der Weise abgelenkt, daß sie nicht in das Spiegelloch gelangen. Man kann diese Strahlen aber auffangen, wenn man in einer bestimmten Richtung neben dem Spiegel vorbeisieht. Dann zieht der Linsenrand als schön hellrote Linie durch die sonst schwarze Pupille. In derselben Weise stellt sich der Linsenrand besonders bei sehr weiter Pupille, Fehlen der Iris oder breitem Kolobom, manchmal bei seitlicher Beleuchtung dar; auch unter diesen Umständen ist es das durch die Pupille einfallende und vom Fundus reflektierte Licht, das den Linsenrand rot färbt.

Eine genaue Untersuchung des Teiles der Pupille, wo die Linse fehlt, kann uns darüber unterrichten, ob die Zonula zerrissen oder nur gedehnt ist. Die Zonulafasern erkennt man als äußerst feine, graue Fäden, die vom Linsenrande gegen den Ciliarkörper hinziehen.



Fig. 133.
Linsenektopie nach Wintersteiner.

Ist die Linse durchsichtig, so kann man die Papille ebensowohl durch dieselbe als durch den linsenlosen Teil der Medien sehen. Im aufrechten Bilde gelingt es leicht, schon bei größerer Entfernung den Fundus unter geringer Vergrößerung zu sehen, wenn der Untersucher neben dem Linsenrande vorbeiblickt. Nähert man sich dem Auge, so kann man oft erst nach Korrektion mit Konkavlinsen die Papille auch durch die Linse unter stärkerer Vergrößerung als früher wahrnehmen. Im umgekehrten Bilde gelingt es in solchen Fällen bei geeigneter Blickrichtung, Haltung der Linse und genügend weiter Pupille, die Papille gleichzeitig durch die Linse und durch den linsenlosen Teil, also doppelt, zu sehen. Die peripheren Teile der Linse wirken wie die zerschnittene Konvexlinse in einem Stereoskop, nämlich zugleich als Prisma und als Linse. Es erfolgt also eine Ablenkung der vom Fundus kommenden, durch die Linse gehenden Strahlen gegen die Basis dieses Prismas, in unserem Falle also gegen das Zentrum der Linse. Ist die Linse z. B. nach unten luxiert, so werden die von der Papille kommenden Strahlen durch die obere, in der Pupille sichtbare Hälfte der Linse nach unten abgelenkt. Wir erblicken dann unter dem Bilde der Papille, welches durch den linsenlosen Teil der Pupille sichtbar ist, ein zweites Bild, das durch die Linse entworfen wird. Diese Bilder sind nicht gleich groß und liegen selbstverständlich nicht in derselben Ebene, indem das obere größere weiter vor der Linse als das untere kleinere entsteht.

In sehr seltenen Fällen kann es sich auch ereignen, daß die Kortikalis sich verflüssigt und durchsichtig wird, der Kern aber sich innerhalb derselben senkt. Wir haben es dann mit einer Cataracta Morgagni zu tun, die aber statt wie gewöhnlich aus einer trüben Emulsion aus einer klaren Flüssigkeit mit dem darin liegenden Kern besteht. Auf den ersten Blick ähnelt der Befund sehr dem einer luxierten Linse. Der gesenkte Kern aber hat viel geringere Dimensionen als diese und ist nur in den Grenzen des Kapselsackes beweglich, welch letzterer manchmal ganz deutlich an den seiner inneren Wand anhaftenden Linsenresten oder Cholesterin-

kristallen erkennbar ist. Der Inhalt des Kapselsackes kann aber auch resorbiert werden, so daß der gesenkte Kern von den beiden Kapselblättern eng umschlossen wird.

Bei normaler Lage und Größe der Linse fst der Linsenrand nur dann sichtbar, wenn die ganze Iris oder ein Teil derselben angeborenerweise, nach Operation oder nach Trauma fehlt (bei Irideremie, bei Iriskolobom) oder wenn die Iris vom Ciliarrande abgerissen ist (Iridodialysis). Auch da erscheint er bei der Durchleuchtung mit dem Augenspiegel als ein dunkler Streifen, der besonders bei schrägem Einblick ins Auge sichtbar wird und parallel zum Cornealrande verläuft, aber eine wellige Beschaffenheit hat (Magnus, Topolanski).

Ist die Linse abnorm klein ,so besteht Irisschlottern und bei maximaler Mydriasis wird der ganze Linsenrand und die Zonulafasern sichtbar, wie dies Muntendam als Mikrophakie beschrieben hat. Die Linse war dabei sehr stark gewölbt und dick. Auch bei Linsenektopie hat man Mikrophakie beobachtet (Beck).

In den mit angeborenen Iriskolobomen behafteten Augen ist der Rand der Linse oft nicht in der gewöhnlichen Weise gestaltet, sondern er hat an der Stelle des Koloboms eine geradlinige Begrenzung oder eine leichte Einkerbung, ja es kann selbst ein größerer Defekt der Linse bestehen. Diese Linsenkolobome wurden aber auch bei Augen ohne Iris- und Aderhautkolobom gesehen und kommen am häufigsten nach unten, seltener noch oben, am seltensten nach außen oder innen vor (Kämpfer, Toldt). Die Linsendefekte hatten auch die Gestalt eines Dreieckes, einer Sichel oder einer Ellipse. Das hintere Kapselbildchen bleibt bei Bewegungen der Lichtquelle mitunter trotz weiterer Verschiebung derselben in einiger Entfernung vom Linsenrand stehen, was durch Verkürzung des Krümmungsradius an dieser Stelle erklärt wird (Toldt).

Unter gewissen Verhältnissen kann man die Ziliarfortsätze sehen, wie dies von Schweigger, Körber, Eversbusch, Weiß und Fischer beschriebene Fälle zeigen. Die normalen Ziliarfortsätze werden nur innerhalb eines Iriskoloboms als ganz kleine, dunkle Zacken, die gegen den Linsenrand vorspringen, sichtbar. Abnorm gestaltete Ziliarfortsätze können aber auch innerhalb der Pupille, besonders wenn sie künstlich oder durch starke Irisatrophie erweitert ist, zutage treten. Sie erscheinen dann oft als lange, braune Streifen, die fingerartig in das Pupillargebiet hineinschauen; gewöhnlich handelt es sich dabei um seitliche Verschiebungen oder starke, in einer bestimmten Richtung erfolgte Schrumpfungen der Linse unter gleichzeitiger Erhaltung der Zonulafasern, so daß die mit den Zonulafasern in Verbindung stehenden Ziliarfortsätze gegen die Augenachse hin gezerrt und stark verlängert werden.

Trantas hat angegeben, daß man durch Druck auf den Bulbus vom Äquator bis zur Iriswurzel und Untersuchung mit dem Augenspiegel mit + 4 oder + 8 D die Ora serrata und den Ziliarkörper bis zu den Gipfeln der Ciliarfortsätze sehen kann. Wenn man mit der Nagelfläche des Daumens sehr tief drückt, so sei der dabei auftretende Schmerz sehr gering und es könne selbst das Kokain entbehrt werden. Auch die Mydriasis sei bei genügender Übung nicht notwendig. Für den Anfang empfiehlt Trantas die Untersuchung von stark vortretenden und pigmen-

tierten Augen. Er konnte in Fällen von Iridodialyse mit Subluxation der Linse weiße Plaques auf dem Ziliarkörper, in einem anderen Falle eine Abreißung des Ziliarkörpers mit dieser Methode sehen.

Wird die Linsensubstanz selbst bei seitlicher Beleuchtung untersucht, so erhält man manchmal statt eines grauen einen mehr oder weniger stark bräunlich-gelben oder braunen Reflex. Das vordere Kernbildchen und das hintere Rindenbildchen erscheinen dann gelblich, das letztere sehr lichtschwach. Der Kern solcher Linsen kann einen grauen, diffusen Reflex ergeben. Die Durchleuchtung der Pupille ist in diesen Fällen möglich und der Augenhintergrund ist ziemlich gut sichtbar. Diese Beschaffenheit der Linse wird als *Cataracta nigra* (besser *Cataracta brunescens*) bezeichnet und auf eine Sklerosierung der Linsenmasse bis in die Randpartie zurückgeführt. Bei traumatischen oder spontan entstandenen Blutungen kommt auch eine rötliche Färbung der Linse durch gelösten Blutfarbstoff vor.

Graue Stellen, die man bei seitlicher Beleuchtung oder dunkle Stellen, die man bei der Durchleuchtung mit dem Augenspiegel findet, können entweder durch eine *verschiedene Lichtbrechung* in den einzelnen Teilen der Linse oder durch *Linsentrübungen* bedingt sein. Ob ein durchsichtiger Körper bei dieser Untersuchungsmethode eine Struktur erkennen läßt oder nicht, hängt davon ab, ob er in allen seinen Teilen denselben Brechungsindex aufweist. Die Trennungsflächen zweier völlig durchsichtiger Körper von verschiedenem Brechungsindex sind durch die an diesen Flächen stattfindende Lichtreflexion und Lichtablenkung bei geeigneter Anordnung der Beleuchtung und geeigneter Stellung der Trennungsflächen erkennbar. Anderseits verschwindet ein völlig durchsichtiger Körper in einer Flüssigkeit von gleichem Brechungsindex vollkommen (Glas in Zedernöl). Hierauf beruht es, daß nicht alles, was wir bei der Untersuchung der Linse in ihr sehen, auf Linsentrübung beruht, daß wir vielmehr sehr genau zwischen *wirklichen und scheinbaren Linsentrübungen* zu unterscheiden haben, eine Unterscheidung, die sich aber nicht immer durchführen läßt. Feinste tropfenförmige Ansammlungen einer Substanz von niedrigerem Brechungsindex als die umgebende Linsenmasse werden sich bei seitlicher Beleuchtung und auch im durchfallenden Lichte wegen der Reflexion und Ablenkung des Lichtes an den Trennungsflächen der beiden Medien gerade so verhalten wie Linsentrübungen. Es ist ganz dasselbe Verhalten wie bei dem Schaum des Wassers, der auch weiß erscheint, obwohl sowohl die Luft, welche in Bläschenform im Schaum des Wassers enthalten ist, als auch das Wasser durchsichtig sind. Beim Vorhandensein größerer Partien von niedrigem Brechungsindex in der Linse ist es dagegen sehr wohl möglich, die Ursache der scheinbaren Trübung daran zu erkennen, daß sowohl im auffallenden als im durchfallenden Lichte die Intensität und oft selbst die Wahrnehmbarkeit der scheinbaren Trübung von der Art des Lichteinfalles abhängt, ferner auch daran, daß manche Trübungen, die man im auffallenden Lichte als solche zu erkennen glaubt, bei der Untersuchung im durchfallenden Lichte sich vollständig durchleuchten lassen. Ganz ähnliche Erscheinungen, wie sie durch verschiedene Brechung in der Linse hervorgerufen werden, kann man auch bei vollständig gleichmäßigem Brechungsindex der Linse, aber abnormer Wölbung der Linsenoberfläche wahrnehmen. Auf einer mindestens

teilweisen Durchleuchtbarkeit und Ablenkung der Lichtstrahlen muß es beruhen, wenn man anscheinende Linsentrübungen (besonders am hinteren Pol) bei seitlicher Beleuchtung, offenbar durch vom Fundus kommendes Licht, rot sieht (Lohmann).

Es gibt Augen, bei denen man, besonders wenn die Pupille künstlich erweitert ist, bei seitlicher Beleuchtung den zentralen Partien der Linse entsprechend einen grauen oder grau-gelblichen, nicht scharf begrenzten Reflex erhält. Durchleuchtet man die Pupille mit dem Augenspiegel, so nimmt man bei gewissen Stellungen des Auges einen sichelförmigen, den Rand dieser zentralen Partie andeutenden Schatten wahr, der bei Bewegungen des Auges seine Stellung wechselt, d. h. die Konkavität nach verschiedenen Richtungen kehrt, also gleichsam um den Linsenkern herumspielt, und bei einer bestimmten Stellung in einen dunklen Ring übergeht. Erteilt man dem Augenspiegel (Planspiegel) eine leichte Drehung wie bei der Skiaskopie, so sieht man in den zentralen Partien einen sehr deutlichen, langsam wandernden, gegenläufigen Schatten, während die Randteile der Linse einen meist schnell sich verschiebenden, mitläufigen Schatten zeigen, woraus man schon auf eine Refraktionsdifferenz zwischen den zentralen und peripheren Teilen der Linse und auf eine starke M im Bereiche der ersteren schließen kann. Die genauere Refraktionsbestimmung durch die Skiaskopie oder mit dem aufrechten Bild bestätigt dies und gibt Differenzen bis zu 16 *D*, starke M in den zentralen Partien, E, schwache M oder H in den peripheren. Es sind dies Erscheinungen, die man in ganz ähnlicher Weise auch beim Lenticonus beobachtet, bei dem aber die schon oben beschriebenen Veränderungen der Linsenbildchen nachweisbar sind, während bei der hier vorliegenden Anomalie, bei der es sich um eine verschiedene Brechung in einer in ihrer Form unveränderten Linse handelt, jene Anomalien der Linsenbildchen fehlen und nur auffallend deutliche Kernbildchen zu beobachten sind, deren Vorkommen übrigens, wie oben erwähnt, nach dem 25. Lebensjahr zu den physiologischen Erscheinungen gehört. Die hier geschilderte Linsenanomalie wird als Linse mit doppeltem Brennpunkte und auch als falscher Lentikonus (Demicheri), zentrale Linsenmyopie (Guttmann), Schein-Katarakt (Halben), bezeichnet und ist nicht immer alsbald von einer Linsentrübung gefolgt, sondern kann auch als ein lange Zeit stationär bleibender Zustand beobachtet werden.

Ebenfalls auf Anomalien der Brechung in der Linse beruhen Spalten, die meist in radiärer Form in der Linse auftreten und auch jahrelang als solche bestehen können, in anderen Fällen aber von Kataraktbildung gefolgt werden. Man sieht bei der Durchleuchtung mit dem Augenspiegel keilartige, mit der Spitze gegen die Mitte der Pupille gerichtete Bildungen, welche je nach dem Lichteinfalle hell oder dunkel erscheinen, ganz verschwinden können oder nur durch zarte, an ihrer Begrenzung auftretende Schatten sichtbar sind. Auch bei seitlicher Beleuchtung erhält man, aber nur bei einem ganz bestimmten Lichteinfalle einen leichten Reflex an diesen Stellen. Heß gibt an, daß bei Benützung einer sehr kleinen, fast punktförmigen Lichtquelle diese Spalten deutlicher werden und in größerer Zahl hervortreten. Bei der Untersuchung im aufrechten Bilde findet man in solchen Augen die Erscheinungen des irregulären Astigmatismus.

Wenn wir nun die eigentlichen Linsentrübungen einer Betrachtung unterziehen, so ist zunächst zu bemerken, daß sie bei seitlicher Beleuchtung grau

15*

bis weißlich erscheinen, im durchfallenden Lichte dagegen durch die Abhaltung des vom Fundus kommenden Lichtes als mehr oder weniger dunkle Stellen im Rot der Pupille sich abheben, und zwar in unverändertem Maße bei jeder Richtung des Lichteinfalles in das untersuchte Auge. Manche feine Veränderungen aber, welche im auffallenden Lichte als Trübungen erscheinen, lassen sich im durchfallenden Lichte mit dem Lupenspiegel als Flüssigkeitstropfen erkennen, indem man ihre Grenzen infolge der Ablenkung des Lichtes an der Trennungsfläche der beiden Medien als dunkle Streifen wahrnimmt. Trübungen, die eine strahlige, speichenförmige Zeichnung darbieten, wie sie durch die Linsenstruktur hervorgerufen werden, kennzeichnen sich schon hiedurch als in der Linse selbst liegend, während Trübungen, die der Linsenkapsel angehören, diese Form nicht zeigen. Im folgenden sollen die Linsentrübungen nach der Art, wie sie sich im Verlaufe der Untersuchung darbieten, besprochen werden, also zuerst die Trübungen in den vorderen, dann in den mittleren und endlich in den hinteren Partien der Linse.



Fig. 134.
Cataracta corticalis anterior
(nach Wintersteiner).



Fig. 135.
Cataracta pyramidalis
(nach Wintersteiner).

Eine am vorderen Pol der Linse sitzende Trübung, welche aus einem kleinen, scharf begrenzten Fleck oder aus einer kleinen, scharf begrenzten weißen Scheibe besteht, wird als Cataracta polaris anterior bezeichnet. Manchmal setzt sich die am vorderen Pol gelegene Trübung aus einzelnen sehr kleinen, weißen Punkten zusammen. Die dichte Beschaffenheit bewirkt, daß die Trübung im durchfallenden Lichte sehr dunkel erscheint. Diese Form der Polarstare kann allein oder zugleich mit anderen Linsentrübungen (Schichtstar, Zentralstar) vorkommen und ist häufig in Augen zu finden, welche auch Hornhauttrübungen zeigen. Während der Sitz derselben unmittelbar unter die Linsenkapsel ins Kapselepithel verlegt werden muß, liegen sternförmige Poltrübungen in der vorderen Rindenschichte der Linse (Fig. 134). In manchen Fällen bietet die vordere Polarkatarakt das Aussehen einer dreistrahligen Figur in der Mitte der vorderen Kortikalis in der Form eines Y dar. Durch Schrumpfung eines unter der vorderen Linsenkapsel gelegenen, sogenannten Zentral-Kapselstares kann auch die vordere Linsenkapsel in der Umgebung der Trübung in radiäre Falten gelegt werden, so daß der Anschein einer Kortikalkatarakt entsteht. Doch sind diese Falten bei seitlicher Beleuchtung und im durchfallenden Lichte durch das bei verschiedenem Lichteinfalle wechselnde Aussehen als solche zu erkennen. Ebenfalls am vorderen Pole der Linse sitzt die Cataracta pyramidalis (Fig. 135), welche einen kleinen, weißen Kegel oder

Zapfen darstellt, der mit einer scharf begrenzten Basis der Linse aufliegt und dessen Spitze in die vordere Kammer hineinragt. Diese Spitze steht manchmal durch einen Faden mit der hinteren Wand der Cornea in Verbindung, die ebenso wie bei der flecken- oder punktförmigen Cataracta polaris anterior oft eine zentrale Trübung aufweist.

Die senile Katarakt kann, wenn auch selten, in Form von fleckigen oder strahligen Trübungen in der vorderen Corticalis beginnen, welche sich besonders anfänglich bei der Untersuchung mit dem Lupenspiegel als aus Tropfen zusammengesetzt erweisen.

Ebenfalls ganz oberflächliche Trübungen der Linse im Bereiche der Pupille werden dadurch hervorgerufen, daß ein kleiner Fremdkörper die Hornhaut und die vordere Linsenkapsel durchsetzt und entweder in der Linse liegen bleibt oder auch die Linse ganz durchdringt und in den Glaskörper oder noch weiter gelangt. In solchen Fällen stellen sich die Kapselwunden als grauweiße Flecke oder kurze Striche dar, während die Substanz der Linse selbst nur eine sehr zarte oder kaum eine Trübung zu zeigen braucht. Fig. 136 zeigt den Befund in einem Falle, in dem ein kleiner Eisensplitter durch die Cornea und durch die Linse in den Glaskörper eingedrungen war. Bei seitlicher Beleuchtung und schiefem Einblick von der medialen Seite her sah man eine kleine, weißlichgraue Stelle im unteren Teil der Cornea (in der Figur am weitesten nach links gelegen), dann eine kleine Trübung unweit vom unteren Pupillarrand in der vorderen Linsenkapsel und endlich (in der Abbildung ganz rechts) eine dritte Trübung in den hintersten Schichten der Linse. Die hintere Kortikalis der Linse zeigt, wie dies in solchen Fällen öfters der Fall ist, eine sternförmige Trübung.

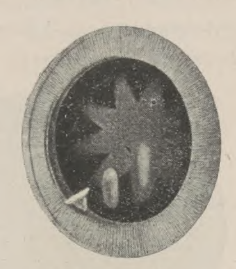


Fig. 136.
Fremdkörperverletzung der Cornea und Linse. Links unten die Kornealwunde, rechts oben in der sternförmigen, hinteren Kortikalkatarakt die Wunde in der Hinterkapsel, zwischen beiden die Wunde in der vorderen Linsenkapsel.

Das Vorkommen eines Kranzes von rotbraunen Punkten, welche, ungefähr dem Rand einer mittelweiten Pupille entsprechend, ganz oberflächlich liegen, deutet auf das Vorhandensein eines eisernen Fremdkörpers in der Linse oder im Auge und ist auf Siderosis bulbi zu beziehen. Man könnte diese Flecke mit Pigmentflecken, wie sie nach dem Zerreißen von hinteren Synechien auf der vorderen Linsenkapsel zurückbleiben, verwechseln. Doch haben diese eine viel dunklere schwärzlichbraune Farbe und außerdem finden sich bei Siderosis auch sonst Zeichen der Verletzung vor, durch die man auf die richtige Beurteilung hingewiesen wird. Die Iris zeigt eine Verfärbung ins Grünliche, Grünlichgelbe, Grünbraune oder Rostbraune und mitunter ist in diesen Fällen auch die Linse selbst bräunlichgelb gefärbt.

O. Purtscher hat zuerst auf Erscheinungen an der Linse aufmerksam gemacht, die auf Vorhandensein eiens Kupfersplitters im Auge deuten und die dann auch von Anderen beobachtet wurden. Es findet sich bei seitlicher Beleuchtung eine trübe Scheibe in den vorderen Linsenschichten, die aber bei durchfallendem Licht mit dem Augenspiegel nicht zu sehen ist. Die Linsenreflexbilder zeigen Regenbogenfarben. Die trübe Schichte hat 3 bis 5 *mm* Durchmesser, ist grauweiß, blaugrau,

graulichgrün oder olivengrün und sendet manchmal strahlenartige Fortsätze aus (Sonnenblumen- ähnlich).

Bei der Durchmusterung der ganzen vorderen Kortikalis kann man auf Linsentrübungen kommen, welche von den äquatorialen Teilen der Linse her in die Pupille vorragen und sich oft erst bei künstlich erweiterter Pupille ganz überblicken lassen. Es sind graue oder weißlichgraue, verschieden breite und lange radiäre Streifen, die in den vordersten Kortikalschichten liegen und zumeist in größerer Zahl und stärkerer Ausbildung in den unteren Teilen der Linse vorkommen. Es handelt sich in diesen Fällen um beginnenden Altersstar, und zwar um jene Form, die von Heß als *subkapsulärer Rindenstar* bezeichnet wurde. In anderen Fällen manifestiert sich der Beginn der Alterskatarakta zuerst an der Grenze zwischen Kern und Kortikalis als *Supranuklearstar* (Heß) (Fig. 137), und zwar in Form von kurzen, radiären, streifigen Trübungen oder auch als aus einzelnen Trübungen bestehende, dem Linsenäquator parallel verlaufende Trübungszone, die man als *Gerontoxon lentis* bezeichnet hat Die einzelnen Trübungen erweisen sich auch in diesen Fällen in den Anfangsstadien sehr oft als Tropfen von rundlicher oder birnförmiger Gestalt oder als Schläuche. Als Mittel zur Diagnose der Tiefe des Sitzes der Trübungen und damit zur Unterscheidung zwischen dem subkapsulären und dem supranuklearen Star stehen uns zu Gebote: der Irisschlagschatten bei seitlicher Beleuchtung, die parallaktische Verschiebung zum Pupillarrand, die Beobachtung mit der Zeißschen binokularen Lupe und endlich die Unter- suchung mit dem Augenspiegel im durchfallenden Licht, wobei man bei tiefem Sitz der Trübung zwischen dem Pupillarrand und der Trübung noch rotes Licht erhält. Nach systematischen in dieser Art von Vogt ausgeführten Untersuchungen entsteht der Altersstar fast immer zuerst in den tieferen Schichten der Kortikalis und wird erst später zum subkapsulären Star, während Heß den subkapsulären Beginn des Stars für den häufigeren Vorgang ansieht. In seltenen Fällen sah Vogt bei beginnender Alterskatarakt feine, faltenartige Bildungen, die in der Tiefe der vorderen Kortikalis liegen, konzentrisch zum Pupillarrand verlaufen und von den Spalten des Linsensterns unterbrochen werden.



Fig. 137.
Cataracta incipiens, supranuklearer Rindenstar.

Als kranzförmige Katarakt — *Cat. coronaria* — hat Vogt eine Form der Katarakt beschrieben, bei der die einzelnen Trübungen in einer intermediären Zone zwischen mittlerem und äußerem Drittel des Linsenradius vor und hinter dem Kernäquator, diesen freilassend liegen, lanzett- oder keulenförmig aussehen und radiär gestellt sind. Die Cat. coron. kommt nicht bei Kindern, bei 20jährigen Leuten aber schon in 20 Prozent der Fälle vor und stellt somit eine der häufigsten erworbenen Linsentrübungen dar, die vielleicht in den Altersstar übergeht.

Findet sich bei enger Pupille eine durch eine periphere, durchsichtige Schichte der Linse von der vorderen Fläche der Iris getrennte, also den tiefen Schichten der vorderen Rinde entsprechende Trübung, so handelt es sich um *Schichtstar* — *Cataracta perinuclearis*. Dies kann dadurch erwiesen werden, daß man das

Auge im durchfallenden Lichte bei verschiedenen Blickrichtungen untersucht. Dabei sieht man, oft erst bei sehr schiefem Einblick, jedesmal zunächst dem Pupillarrande eine mehr oder weniger breite rote Sichel, so daß man auf eine scheibenförmige Trübung schließen muß. Ganz übersehen läßt sich dieselbe aber erst nach künstlicher Erweiterung der Pupille. Bei seitlicher Beleuchtung sieht man dann eine scheibenförmige Trübung, deren Durchmesser 4 bis 6, seltener 8 oder bis unter 3 *mm* beträgt. Sie ist grau, in der Mitte gewöhnlich dunkler und meist nicht diffus getrübt, sondern aus feinen weißlichen Punkten oder sehr zarten radiären Strichen zusammengesetzt. Meist kann man durch die nach vorn leicht konvexe, trübe Schichte die durchsichtig erscheinenden zentralen Partien und hinter ihnen eine zweite, der ersten ganz ähnliche trübe Schichte erkennen.

Die trüben Schichten haben ganz die Form zweier, mit den hohlen Flächen gegeneinander zusammengelegter Uhrgläser. In dem von diesen eingeschlossenen Hohlraum liegen die zentralen Partien der Linse — der Kern. Derselbe zeigt



Fig. 138.
Cataracta perinuclearis bei auffallendem Licht (nach Wintersteiner).



Fig. 139.
Cataracta perinuclearis bei durchfallendem Licht (nach Wintersteiner).

anatomisch ähnliche aber geringere Veränderungen als die trüben Lagen, kann jedoch bei der klinischen Untersuchung, soweit man dies bei seitlicher Beleuchtung und bei der Durchleuchtung mit dem Spiegel beurteilen kann, ganz durchsichtig erscheinen. In manchen Fällen ist die Trübung der den Kern umgebenden Schichten oder gleichzeitig die Veränderung des Kernes selbst so stark, daß gar kein Licht durchdringen kann (Fig. 138).

Im durchfallenden Lichte und gerade von vorne betrachtet, erscheint der Schichtstar bei künstlich erweiterter Pupille als eine zum Pupillarrande konzentrisch gelegene, scheibenförmige Trübung, um die sich ein hellroter Ring lagert (Fig. 139). Sie ist im Zentrum weniger saturiert als am Rande, was sich daraus erklärt, daß das vom Augenhintergrunde reflektierte Licht die mittleren Partien der trüben Schicht unter einem sehr kleinen Winkel trifft, und daher in bedeutenderer Menge durchgelassen wird, als jenes Licht, das unter einem größeren Winkel auf die peripheren Teile der getrübten Scheibe auffällt und daher eine stärkere Reflexion an derselben erfährt.

Nicht immer ist aber die periphere Zone der Kortikalis vollständig durchsichtig. Manchmal finden sich kleine, radiär gestellte Streifchen vor, die vom Rande der Trübung in diese Randzone hineinragen. Diese bezeichnet man als „Reiterchen“,

und zwar deshalb, weil man (am besten bei seitlicher Beleuchtung) sehen kann, daß sie /\ förmig sind und mit dem einen ihrer „Füße" in der vorderen Corticalis, gewöhnlich unweit vom Rande der Trübung beginnen, mit dem anderen aber in der hinteren Kortikalis aufhören, also gleichsam auf dem Rande der großen, scheibenförmigen Trübung reiten. Doch finden sich mitunter auch andere Trübungen in der peripheren Kortikalzone vor, z. B. dem Linsenrande parallel verlaufende Streifen. Im Zentrum der vorderen Trübungsschicht liegen oft kleine, fleckige, bei seitlicher Beleuchtung weißliche Trübungen. Durch den Randteil der Linse kann man, wenn derselbe in genügender Breite nicht oder nur wenig getrübt ist, den Fundus sehen, und zwar im aufrechten und umgekehrten Bilde — bei schmaler durchsichtiger Randzone oft nur im umgekehrten Bilde.

Sehr komplizierte Bilder können dadurch entstehen, daß solche Schichtstartrübungen doppelt oder dreifach ineinander geschachtelt sind, so daß jede Trübungszone von der anderen durch eine durchsichtige Schichte getrennt ist. Hiezu kann sich eine die ganze Linse vom vorderen zum hinteren Pole durchsetzende axiale Trübung gesellen, die vielleicht noch nach vorn in eine fleckige vordere polare Cataracta oder in eine Cataracta pyramidalis übergeht. Manchmal sind solche doppelte Trübungsschichten nur partiell, d. h. nur in einem Sektor der Linse vorhanden. Auch hat man Fälle von sogenanntem rudimentären Schichtstar beobachtet, wo von der Cataracta perinuclearis gleichsam nur die Hälfte oder nur ein kleinerer Teil vorhanden ist, so daß die durchsichtig erscheinenden Kern- partien nur zur Hälfte oder nur in einem Sektor von den vorderen und hinteren Trübungsschichten umgeben sind.



Fig. 140.
Cataracta centralis (nach Wintersteiner).

Eine in der Mitte der Linse gelegene, von einer nach vorn konvexen Oberfläche begrenzte Trübung von nur geringem Durchmesser wird als Zentralstar bezeichnet und ist wohl immer angeboren. Diese Trübungen lassen in ihrer Mitte weniger Licht durch als in den Randteilen und sind manchmal gegen den hinteren Linsenpol verlagert (Fig. 140). Sie kommen mitunter gleichzeitig mit anderen Trübungen, auch mit Schichtstartrübungen vor. Während diese angeborenen Zentralstare stets nur verhältnismäßig klein sind, ist die Kerntrübung, wie sie als eine Form der senilen Katarakt zur Beobachtung kommt, bedeutend größer, nicht scharf begrenzt, bei seitlicher Beleuchtung von grauer oder gelbgrauer Farbe. Zugleich mit diesem senilen Kernstar können auch andere Arten der senilen Linsentrübung, die oben als subkapsulärer Rindenstar und supranuklearer Star bezeichnet wurden, vorkommen.

Die ganze Achse der Linse vom vorderen zum hinteren Pol durchsetzt der Spindelstar, Cataracta fusiformis. Diese Starform besteht aus einem bei seitlicher Beleuchtung bläulichweiß aussehenden Faden, der sich vom hinteren zum vorderen Linsenpol erstreckt und in seiner Mitte verdickt, wie angeschwollen ist. Diesen Trübungen analog sind jene, wo eine Kerntrübung mit dem vorderen oder hinteren Linsenpol durch eine in der Achse der Linse gelegene, fadenförmige Trübung zusammenhängt.

Sowohl bei Zentralstaren als bei Axialstaren wurden feinste, den Trübungen aufsitzende Röhrchen als korallenähnliche Katarakt beschrieben (Stephenson, Fischer).

Kleine Trübungen am hinteren Linsenpole kommen als hinterer Polarstar zugleich mit Schichtstar oder Zentralstar vor. Diese wirkliche Startrübung ist von einer ebenfalls am hinteren Linsenpole sitzenden Cataracta „spuria" zu unterscheiden. Diese ist meist nicht größer als ein Hanfkorn, bei seitlicher Beleuchtung weiß und ragt, manchmal spitz, gegen den Glaskörper vor, während sie nach vorne eine glatte Begrenzung zeigt. Sie liegt nicht in der Linse, sondern an ihrer hinteren Fläche und stellt den Rest des vorderen Endes der Arteria hyaloidea dar, mit deren Resten sie auch öfter zugleich beobachtet wird.

Ebenfalls nahe dem hinteren Pole, aber in der hinteren Kortikalis, sitzen manche erworbene punkt-, scheiben- oder sternförmige Trübungen. Durch die strahlige Form ist schon ihre Lage in der hinteren Kortikalis angedeutet (Fig. 141). Sie finden sich öfters nach Verletzungen, weisen aber auch sehr oft auf tiefere Erkrankungen des Auges hin, indem sie mit Retinal- und Chorioidealkrankheiten in Verbindung stehen, so daß man durch sie erst aufmerksam gemacht wird, den Fundus genau, besonders in der Peripherie, zu untersuchen. Im Verlaufe der Retinitis pigmentosa treten solche Trübungen fast regelmäßig auf. Etwas häufiger als der vordere Linsenpol ist der hintere Linsenpol der Sitz von Trübungen bei dem beginnenden Altersstar. Die sternförmigen Trübungen bei Verletzungen der Linse bestehen entweder aus sektorförmigen oder aus dreieckigen, mit der Spitze peripherwärts liegenden Strahlen oder man findet äußerst zarte Trübungen die sich an radiäre Trübungen wie die Adern an die Rippen eines Blattes ansetzen. In anderen Fällen besteht die Trübung bei Verletzung aus einer schalenförmigen Trübung in der hinteren Kortikalis, die ebenso wie die strahligen Trübungen der teilweisen oder vollständigen Rückbildung fähig ist.



Fig. 141.
Hintere Kortikalkatarakt (nach Wintersteiner.)

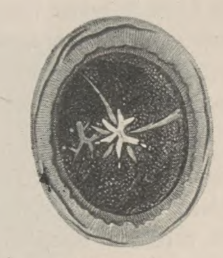


Fig. 142.
Cataracta punctata perinuclearis (nach Wintersteiner).

Punktförmige oder ganz kleinfleckige Trübungen, die in gleichmäßiger Weise einen großen Teil der Linse einnehmen, sind als Cataracta punctata bekannt. Diese sehr oft angeborene Starform kann verschiedene Bilder bieten. Die Trübungen sind zumeist in den mittleren Partien nur spärlich vorhanden, weshalb man sie bei enger Pupille sehr leicht übersehen kann. Sie liegen in den tieferen Kortikalschichten an der Kerngrenze, am dichtesten in der Gegend des Kernäquators. Manchmal ergibt die ganze Summe der Trübungen das Bild einer Cataracta perinuclearis, so daß man dann von einer Cataracta punctata perinuclearis spricht (Fig. 142). Ein Teil oder fast alle punktförmigen Trübungen können eine bläuliche oder schön blaue oder bläulichgrüne Farbe haben — Cataracta punc-

tata coerulea. Diese färbigen Trübungen sind im auffallenden Licht gut wahrnehmbar, im durchfallenden dagegen oft sehr schwer zu sehen, mitunter selbst bei genauester Untersuchung nicht zu finden (Scheffels). Manchmal trifft man außer punktförmigen oder elliptischen, mit der längeren Achse radiär gestellten Trübungsflecken auch kurze, strichförmige, dem Linsenäquator parallel liegende Trübungen. Isakowitz meint, daß die blaugrüne Farbe der Flecke durch Lichtzerstreuung in einem trüben Medium vor einem dunklen Hintergrunde (analog der Entstehung der blauen Farbe der Iris) zu erklären wäre, indem die Flecke kleinen, mit einer feinkörnigen Masse erfüllten Degenerationsherden entsprechen.

Fremdkörper in der Linse erscheinen im durchfallenden Lichte als schwarze, unbewegliche Flecke. Meist sind sie von einer Linsentrübung umgeben, die in seltenen Fällen auch fehlen oder so gering sein kann, daß man, im Falle es sich um einen Metallsplitter handelt, selbst seinen Glanz bei seitlicher Beleuchtung wahrnehmen kann. Bei längerem Verweilen eines Eisensplitters in der Linse färbt sich die Linse in seiner Umgebung rostbraun. Ein seltenes Vorkommnis sind Kristalle, meist wohl Cholesterinkristalle in einem noch teilweise durchsichtigen Linsensystem. Sie erscheinen mit der Lupe als feinste Plättchen oder Stäbchen, an denen man ein deutliches Irisieren sehen kann.

Vollständige oder nahezu vollständige Trübungen der Linse zeigen bei seitlicher Beleuchtung, eventuell mit der Lupe, mannigfache Strukturen. Leicht sichtbar ist bei nicht vollständiger Trübung die scheinbare Zerklüftung der vorderen Kortikalis, indem seiden- oder asbestähnlich glänzende, breite Sektoren mit durchsichtigen Linsenstrahlen abwechseln, durch welche dann oft ein gelblicher oder bräunlicher Reflex vom Kern durchschimmert. Feine, radiäre, graue Streifen in der Linse kommen auch bei vollständig getrübten Linsen vor. Zarte, oft erst mit der Lupe kenntliche Fleckung in der vorderen Kortikalis deutet Zerfall derselben an. Beleuchtet man eine nicht völlig bis zur Kapsel getrübte Linse fokal von der Schläfenseite her, so erscheint unmittelbar neben dem lateralen Rand der Pupille innerhalb der Linse ein halbmondförmiger Schatten, der Schlagschatten, den die Iris auf die tiefer liegenden, getrübten Teile der Linse wirft, die von ihr durch eine noch durchsichtige oder nur wenig getrübte Zone getrennt sind. Dieser Schlagschatten ändert natürlich entsprechend dem Lichteinfall seine Lage, erscheint am medialen Pupillarrand, wenn man das Licht von der medialen Seite hereinwirft usw. Ich habe hier absichtlich immer nur von vollständiger und unvollständiger Trübung und nicht von Kataraktreife gesprochen, da die Kataraktreife, wenn man darunter die Reife zur Operation versteht, nicht von der vollständigen Trübung der Linse, sondern in einem gewissen Alter (gegen 60 Jahre) nur von dem Grade der Sehstörung abhängt.

Der Befund eines im Bereiche der Pupille einer total getrübten Linse aufliegenden, scharf begrenzten, gewöhnlich unregelmäßig polygonalen, weißen oder weißlichen Plättchens, das manchmal erst bei künstlich erweiterter Pupille ganz überblickt werden kann, deutet auf eine Kapselverdickung und auf ein sehr langes Bestehen der Katarakt, wenn sie unkompliziert ist, kommt aber besonders häufig und in stärkerer Ausbildung bei komplizierten Staren vor. Manchmal ent-

halten solche Kapselverdickungen kreideweiße oder glitzernde Flecke — Kalk oder Cholesterineinlagerungen.

Eine ganz gleichmäßig bläulichgraue, sehr licht gefärbte Linsentrübung, oft mit ganz kleinen, oberflächlich liegenden Punkten und Flecken, deutet auf eine Verflüssigung der Katarakt, die bei jungen Leuten die ganze Linse (Cataracta fluida), bei alten Leuten nur die Kortikalis betrifft, während der Kern sich im Kapselsack gesenkt hat (Cataracta Morgagni). Bei alten Leuten muß man daher in solchen Fällen den Kern zur Anschauung zu bringen trachten, was durch Vorbeugenlassen und eventuell Schütteln des Kopfes geschieht. Es tritt dann im unteren Teil der Pupille ein gelblicher Reflex auf, der sich nach oben durch eine scharfe konvexe Linie begrenzt — der gesenkte und an der Hinterfläche der vorderen Linsenkapsel liegende Kern. Bei seitlicher Neigung des Kopfes verschiebt er sich an die tiefste Stelle des Kapselsacks, bei Rückwärtsbeugen des Kopfes verschwindet der Reflex ganz, da der Kern sich dann an die hintere Kapsel anlegt.

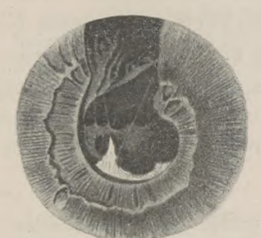


Fig. 143.
Cataracta secundaria bei auffallendem Licht (nach Wintersteiner).



Fig. 144.
Cataracta secundaria bei durchfallendem Licht (nach Wintersteiner).

In Augen, in denen die Vorderkammer meist auffallend tief ist, kann die Pupille von einer flach ausgespannten Trübung einer Cataracta membranacea erfüllt sein. Es sind dies durch Trauma oder Operation entstandene Starformen, die im zweiten Falle als Nachstare — Cataracta secundaria — bezeichnet werden. Während die Cataracta membranacea nach Trauma gewöhnlich eine recht dichte Trübung von unregelmäßiger Zeichnung und Oberfläche darstellt, ist der Nachstar meist erheblich dünner. Die Membran zeigt wohl oft dichte, weiße Stränge, die in unregelmäßiger Richtung durch die Pupille ziehen, dazwischen aber vielfach dunkle, ganz schwarze Lücken, die hellrotes Licht durchlassen und durch die man oft den Fundus ganz gut durchsehen kann (Fig. 143, 144) oder es findet sich ein zartes, manchmal bei seitlicher Beleuchtung irisierendes Häutchen, auf dem man bei der Untersuchung im durchfallenden Lichte tropfenähnliche Gebilde wahrnimmt. Oft sind die Ränder der vorderen Linsenkapsel durch weiße Streifen scharf hervorgehoben, die durch Wucherung der Kapselepithelien entstanden sind. Die ganz zarten membranösen Trübungen stören hauptsächlich durch irregulären Astigmatismus, den man bei der Untersuchung im aufrechten Bilde durch die oben beschriebenen Erscheinungen der Verzerrung erkennt.

Ist die Pupille erweitert oder ist ein Iriskolobom vorhanden, so sieht man in

der Gegend des Linsenäquators einen breiteren, dem Cornealrand parallel verlaufenden weißen Streifen, den *Sömmeringschen Kristallwulst*, der durch Zurückbleiben von Kortikalmassen am Linsenäquator entsteht und manchmal einen vollständigen Ring bildet. Durch weitere Schrumpfung kann sein Gesamtdurchmesser geringer werden, so daß er schon bei mäßig weiter Pupille sichtbar wird. In einem Falle wurde beobachtet, daß sich dieses Gebilde losgelöst hatte und im Glaskörper flottierte (*Wessely*).

In ganz seltenen Fällen wurden nach Staroperationen durchsichtige Massen, wie kleine Linsen aussehend, in Verbindung mit einer Cataracta secundaria gefunden.

Ein ganz diffuser, aus der Tiefe hervorkommender Reflex von grauer Farbe, auf den bei seitlicher Beleuchtung ein sehr breiter Schlagschatten der Iris fällt, kann der hinteren Rindenschichte der Linse angehören, aber auch durch eine dichte Trübung des Glaskörpers unmittelbar hinter der Linse bedingt sein. Ist die Farbe des reflektierten Lichtes nicht weißlichgrau oder grau, sondern gelblichgrau oder gelb, so spricht dies für ein Exsudat im Glaskörper. Daß die Linse in solchen Fällen durchsichtig ist, läßt sich eventuell durch den Nachweis des hinteren Kapselreflexbildchens feststellen. Natürlich kann aber auch die hintere Kortikalis vor einem Glaskörperexsudat getrübt sein, so daß der aus dem Auge hervordringende helle Schein auf beide Ursachen zurückzuführen ist. Auf die weiteren Ursachen dieses hellen Reflexes aus der Pupille wird weiter unten bei den Erkrankungen des Glaskörpers noch einzugehen sein.

Viele Strukturverhältnisse der normalen und pathologisch veränderten Linse sind durch die neueren Untersuchungsmethoden der klinischen Untersuchung zugänglich gemacht worden. Wir fassen diese Befunde, von denen die meisten von *Vogt* herrühren, wie bei den vorhergehenden Abschnitten am Schlusse zusammen, obwohl nicht alle mit der Nernstspaltlampe, sondern ein Teil schon mit der alten Beleuchtungsart des Cornealmikroskops erhoben wurden.

Der feine *Chagrin*, den man schon bei der zuletztgenannten Untersuchungsart an der *Linsenvorderfläche* erkennen kann und der als vorderes Rindenbild bezeichnet wird, läßt sich mit der Nernstspaltlampe noch weiter auflösen. Bei 40 bis 60 facher Vergrößerung erkennt man das *Epithel der vorderen Linsenkapsel* in Gestalt von zartesten Linien, die kleinste polygonale Felder umgrenzen. Doch läßt sich konstatieren, daß auch die Linsenfaseroberfläche zur Entstehung des Linsenchagrins beiträgt. Mit großer Deutlichkeit kann man die *Linsenstruktur* und die *Linsennähte* als dunkle Streifen erkennen. Auch an der *Hinterfläche* der Linse wurde eine Chagrinierung gefunden, die dort natürlich nicht von einem Epithel herrührt, sondern durch die Linsenfaserung oder durch Auflagerungen auf der Hinterfläche der Linse hervorgerufen wird. Ein Teil dieser Auflagerungen ragt in den Glaskörper vor, hat deutliche Gefäßform und ist wohl als Rest der Membrana capsulo-pupillaris aufzufassen. Unter gewissen Verhältnissen, besonders im höheren Alter, dann auch bei Cataracta traumatica und nach Diszission ist am vorderen Rindenbild ein *Farbenschillern* in roter und grüner Farbe nachweisbar. Auch am hinteren Rindenbild wurde Farbenschillern gesehen, das aber nicht nur Rot und Grün, sondern alle Farben zeigt. Dieses Farbenschillern an der Hinterfläche der Linse ist jedoch schon eine pathologische Erscheinung, die gleichzeitig mit Linsentrübungen am hinteren Linsenpol wahrnehmbar ist, aber auch ein Frühsymptom der Cataracta complicata darstellt, zu einer Zeit, wo noch keine Linsentrübungen zu sehen sind.

Die scharfe Abgrenzung des *Kernes* von der Rinde wurde auch mit der Nernstspaltlampe gefunden. Außerdem konnte auch die Kernoberfläche genauer studiert werden. Sie hat ebenfalls Nahtlinien, die aber mit den Nahtlinien der Rindenoberfläche nicht über-

einstimmen. Im Alter zeigt die Kernoberfläche ein besonderes Relief: Höcker und wellenförmige Prominenzen. Ferner treten an den Linsennähten dunkle, wasserklare Spalten, die sogenannten Wasserspalten auf. Von Vogt ist außer dieser Kernbildung, die er als Alterskern bezeichnet, aber noch eine schon in jugendlichen Linsen sichtbare Abgrenzung entdeckt worden, die er Embryonalkern nennt, weil sie dem Zustande der Linse am Abschluß des embryonalen Lebens entspricht, während der Alterskern die Oberfläche der Linse zur Pubertätszeit angibt. Die vordere Embryonalkernoberfläche weist wie die Linsenoberfläche des Neugeborenen ein Y-förmiges Nahtsystem auf, wogegen es an der Hinterfläche des Embryonalkerns die Gestalt eines umgekehrten Y hat. Vom 45. bis 50. Lebensjahr an kann man sechs Flächen in der Linse unterscheiden, nämlich außer den Rindenflächen, die vordere und hintere Fläche des Alterskerns und die vordere und die hintere Fläche des Embryonalkerns. Beim Kind sind nur vier Flächen vorhanden, indem die Alterskernflächen fehlen. Die Nähte werden im Alter schärfer ausgeprägt und die sowohl beim Alterskern als beim Embryonalkern an die Nahtlinien sich ansetzende Linsenfaserung zeigt im Alter wellenförmige Biegungen.

Als pathologische Bildungen müssen bereits die sogenannten Chagrinkugeln angesehen werden. Es sind dies kreisrunde Gebilde, welche die Epithelien um etwa das Zehnfache an Größe übertreffen und bei der Einstellung auf den vorderen Linsenchagrin zu sehen sind. Sie erscheinen bei guter Einstellung wie schwarze, ausgestanzte Löcher, bei gewisser Beleuchtung aber als glänzende Kügelchen, deren Oberfläche die des Chagrins überragt. Die Chagrinkugeln liegen besonders in einer intermediären Zone zwischen mittlerem und peripherem Drittel der vorderen Linsenfläche, sie zeigen Neigung zur Gruppenbildung und annähernd dieselbe Größe.

Tiefer liegen die subepithelialen Vakuolen, die von ungleicher Größe und unregelmäßig angeordnet sind und nicht nur im auffallenden, sondern auch im durchfallenden Licht gesehen werden können. Schon in der senilen Linse zeigen sich Faltenbildungen, die über die Linsennähte hinwegziehen, die Wasserspalten aber nicht überbrücken. Sie gehören der tieferen Rinde und der Kernoberfläche an. Doch gibt es auch Faltenbildungen der Linsenkapsel.

Von Koeppe wurde eine mit Hemeralopie verbundene, angeborene, gleichmäßige Durchsichtigkeitsverminderung der Linse beschrieben.

Zur Differentialdiagnose zwischen Cataracta complicata in der hinteren Kortikalis und senilen sowie traumatischen, an dieser Stelle gelegenen Trübungen hat Vogt unter Benützung der Nernstspaltlampe eine Reihe von Symptomen gefunden. Die Cataracta complicata beginnt subkapsulär am hinteren Linsenpol mit feinsten Trübungen und Farbenschillern und breitet sich in sagittaler Richtung und in der Richtung der hinteren Nähte aus, geht dann auf die axiale hintere Kernrindengrenze, später auf die axiale hintere Embryonalkerngrenze über. Der Bau erinnert an Tuffstein und die Trübung zeigt nirgends eine scharfe Abgrenzung gegen die gesunde Linse. Bei senilen Trübungen der hinteren Kortikalis sind gleichzeitig auch andere, mehr oder weniger starke Trübungen vorhanden. Die traumatische, hintere, rosettenförmige Cataract entsteht als vollkommen gleichmäßig flächenhafte Trübung von geringer Dicke und breitet sich dicht unter der Kapsel und nur dort, den Nähten und Fasern folgend, aus. Die Farbe ist gelblich und die Trübung zeigt im Lichte der Spaltlampe einen glimmerartigen Glanz.

Literatur: Heß, Pathol. u. Ther. des Linsensyst., Handb. v. Graefe-Saemisch, II. Aufl., Bd. VI, 2; Dybus Jaworski, Ein Fall v. Lentiglob. Postep. okul., 1904, cit. n. Nagel-Michel; Krusius, Über zwei selt. Lins. anomal., A. f. A., LXVI, 1910; Attias, Blasen in der Linse u. Lentikonus, Kl. MBl., II, XLIX, 1911; Fischer, Sichtbare Ciliarfortsätze, A. f. A., XLVIII, 1903. Trantas, La partie ant. du fond oculaire etc., Arch. d'ophth., 1900; ebenda, 1907; W. Lohmann, Klin. Beobacht., A. f. A., 84, 1919; Vogt. Klin. u. and. Beitr. zur Kenntnis d. cat. sen., Gr. A. f. O., LXXXVIII, 1914; derselbe, Beobachtungen über Altersveränd. d. Linse, Korrespbl. d. Schweizer Ärzte; Weißenbach, Über d. Häufigk. d. Lok. v. L. Tr., Kl. M. Bl., 59, 1917; Fisher, A case of corralif. cat. Tr. O. S., 1905; Stephenson, idem, 1906; Scheffels, cat. punctata, Ber. üb. d. Vers.

h.-westf. Augenärzte, 1906; Isakowitz, Lichtzerstreuung in trüben Medien, Z. f. A., XIX, 1908; Wessely, Üb. e. Fall v. i. Glask. flott. Sömmeringschen Kristallwulst, A. f. A., 66, 1910; O. Purtscher, Ein Kennzeichen d. Anw. von Kupfer i. Auge, C. f. A., 1918; A. Jess, Linsentrübungen bei Kupfer- und Messingsplittern i. Auge Kl. M. Bl., 62, 1919; A. Pichler, Das Farbenschillern der Linse, A. f. A., 85, 1919; W. Rumbauer, Ein Fall von Kupfercat., Kl. M. Bl., 64, 1920; Esser, Schattenbildung i. d. norm. Linse, Z. f. A., 40, 1918.

Über Nernstspaltlampenuntersuchung und ähnliches: A. Vogt, siehe oben, Gr. A. f. O., Bd. 88, 1914; Der menschl. Linsenchagrin, Kl. M. Bl., 54, 1915; Der Embryonalkern usw., Kl. M. Bl., 59, 1917; Über Farbenschillern des vord. Linsenb., ebenda; Das vordere Linsenbild usw., ebenda; Faltenartige Bildungen in der senilen Linse, Kl. M. Bl., 60, 1918; Das Farbenschillern des hinteren Linsenbildes, Kl. M. Bl., 62, 1919; Weitere Untersuchungen über das Relief der menschlichen Linsenkernoberfl., Gr. A. f. O., 100, 1919; Der hint. Linsenchagrin, Kl. M. Bl., 62, 1919; Diagnose d. Cat. complicata, Kl. M. Bl. 62, 1919. — J. Schürmann, Weitere Unters. über die Linsenchagrinierung, Z. f. A., 38, 1916; L. Koeppe, Über Hemeralopie infolge einer .... Linsenveränd., Z. f. A., 38, 1917; U. Lüssi, Das Relief der menschl. Linsenkernvorderfläche, Kl. M. Bl., 59, 1917; Elschnig, Lupenunters. d. Reflexbildchen der Augen., Kl. M. Bl., 56, 1916.

6. Die Anomalien des Glaskörpers.

Allgemeine Vorbemerkungen.

Bei der Untersuchung der hinter der Linse gelegenen Veränderungen des Auges ist bei genügend weiter Pupille, bei breiten Kolobomen oder gar bei Fehlen der Iris wohl auch die Untersuchung mit der seitlichen Beleuchtung möglich, ja sogar unter Umständen von wesentlicher Bedeutung, doch tritt hier die Untersuchung mit dem Augenspiegel naturgemäß mehr in den Vordergrund als bei den Veränderungen der Linse. Fehlt die Linse oder ist nicht mehr an ihrer normalen Stelle, so sind alle Objekte, die hinter der im Auge etwa noch vorhandenen Linsenkapsel liegen oder die Stelle der Linse einnehmen, der Untersuchung im auffallenden Lichte mittels der seitlichen Beleuchtung ebenso zugänglich wie sonst die Linsentrübungen. Fassen wir die Diagnostik der Veränderungen am allerweitesten, indem wir alle Gebilde zusammenfassen, die sich uns bei der auf den Glaskörper gerichteten Untersuchung darbieten, so hätten wir hier alles zu berücksichtigen, was sich in dem Raum hinter der Linse oder bei Fehlen der Linse hinter der Iris bis zu dem Niveau der Retina vorfindet. Für die Diagnose liegen die Verhältnisse verschieden je nachdem die Linse oder Teile davon vorhanden sind oder nicht. Im ersten Falle werden wir immer zunächst feststellen müssen, welche Gebilde dem Linsensystem angehören und welche dahinter liegen. Finden wir Objekte, die hinter dem Linsensystem liegen oder ist dieses nicht an normaler Stelle vorhanden, so ist unsere weitere Aufgabe, die Natur aller Objekte, die wir in dem vorbezeichneten Raum bis zur Retina wahrnehmen, zu bestimmen, wobei manches in diesem Raume Befindliche nicht dem Glaskörper, sondern anderen Teilen des Auges wird zugerechnet werden müssen.

Erscheint die Pupille bei Tageslicht schwarz und kann man auch bei seitlicher Beleuchtung keinen anderen als den gewöhnlichen Linsenreflex aus der Pupille erhalten, so muß man zunächst annehmen, daß die Linse wenigstens größtenteils durchsichtig ist, da sich dann nur periphere, hinter der Iris versteckte Linsentrübungen

vorfinden können. Ist in einem solchen Auge die Pupille mit dem Augenspiegel nicht zu durchleuchten, so wird man die Ursache hiefür in den Glaskörper verlegen müssen. Diese Annahme kann man weiter dadurch beweisen, daß man die Linsenbildchen, wenn nötig bei künstlich erweiterter Pupille, erzeugt. Gewöhnlich sind starke Glaskörperblutungen die Ursache dieses Befundes, was dann zur Sicherheit wird, wenn man nach künstlicher Erweiterung der Pupille mit der seitlichen Beleuchtung an manchen Stellen einen rötlichen, aus der Tiefe des Auges kommenden Reflex wahrnehmen kann. Dagegen kann der rote Reflex, der bei der Durchleuchtung mit dem Augenspiegel in manchen Fällen von Glaskörperblutungen bei gewissen Stellungen aus dem Auge dringt, insofern zu Täuschungen Anlaß geben, als er für das vom Augenhintergrunde reflektierte Licht gehalten werden kann, während es sich in Wirklichkeit um rotes Licht handelt, das von den Blutmassen zurückgeworfen wird. Mitunter finden sich in solchen Augen auch Blutbeschläge an der hinteren Oberfläche der Linse, die sowohl bei seitlicher Beleuchtung als mit dem Augenspiegel sichtbar sind und nicht selten die Form eines roten Streifens haben, der unweit vom Linsenäquator diesem parallel verläuft.

Graue oder schwärzliche Flecke verschiedener Form, die bei der Untersuchung der brechenden Medien im durchfallenden Lichte im Rot der Pupille sichtbar werden, bei Bewegungen des Auges mehr oder weniger stark ihren Ort verändern und wenn das Auge dann ruhig gehalten wird ihre Bewegung noch fortsetzen oder der Schwere nach im Auge zu Boden sinken, sind fast immer *Glaskörpertrübungen*, da Linsentrübungen sich nur dann bewegen, wenn die Linse beweglich ist, was sich anderweitig, besonders durch das Irisschlottern, nachweisen läßt. Auch kommt bei Linsentrübungen niemals ein Durcheinanderwirbeln der Trübungen zustande, wie man es bei Glaskörpertrübungen oft sehr deutlich sehen kann. Aus der Beschaffenheit der Bewegungen dieser Trübungen kann man einen Schluß auf die *Konsistenz des Glaskörpers* machen, indem die Trübungen im allgemeinen sich nur bei Verflüssigung des Glaskörpers — *Synchysis corporis vitrei* — so schnell wie Flocken in einer wässerigen Flüssigkeit verschieben. Allerdings kann auch die gleiche Beobachtung dann gemacht werden, wenn der Glaskörper von der Retina abgelöst ist und die Trübungen in einer den Raum zwischen Glaskörper und Netzhaut erfüllenden Flüssigkeit suspendiert sind. Es hängt von der Beschaffenheit, besonders von der Farbe der trüben Massen im Glaskörper ab, ob sie bei der Untersuchung mit dem Augenspiegel ausnahmsweise nicht grau oder dunkel, sondern licht, eventuell grünlich oder bläulichweiß aussehen. Zahlreiche glitzernde Punkte, die sich der Bewegung nach ganz wie Glaskörpertrübungen verhalten, sind *Kristalle*. Auch an den Begrenzungsflächen von *Fremdkörpern*, die im Glaskörper liegen, sind oft stark glitzernde Reflexe wahrnehmbar, während der Fremdkörper selbst dunkel aussieht. Rotes Licht reflektierende Trübungen sind zumeist *Blutungen*. Dichte, weit vorne liegende Glaskörpertrübungen kann man bei weiter Pupille auch bei seitlicher Beleuchtung sehen und an ihnen ganz gleiche Bewegungen wahrnehmen wie bei der Augenspiegeluntersuchung.

Bei allen Trübungen, die den Glaskörper in seiner Achse von hinten nach vorn durchsetzen und eventuell bis zur Linse reichen, wo ihr vorderes Ende sichtbar ist, aber auch bei solchen Trübungen, die, *in der Achse* des Auges liegend, sich von

der Papille verschieden weit nach vorn erstrecken, wird man an angeborene Anomalien, die persistierende Arteria hyaloidea oder den Cloquetschen Kanal denken müssen.

Findet man mit dem Augenspiegel im Glaskörper einen oder mehrere vollständig kreisrunde, nach außen scharf, nach innen verschwommen begrenzte, dunkle Ringe, durch deren Mitte rotes Licht dringt und bemerkt man dem Zentrum der ringförmigen Veränderung entsprechend einen kleinen, glänzenden Punkt, der leicht als ein Reflexbildchen zu erkennen ist, so wird es sich um Luftblasen im Glaskörper handeln, wie sie nach Verletzungen und nach Operationen zur Beobachtung kommen. Sehr kleine Luftblasen können auch nur aus einem dunklen Ring mit dem kleinen zentralen Reflex bestehen. Der dunkle Rand entsteht durch die Ablenkung des Lichtes an der Trennungsfläche der beiden optisch verschiedenen Medien ganz wie bei der Betrachtung einer Luftblase unter dem Mikroskope. Der helle Reflex in der Mitte entsteht an der vorderen und hinteren Begrenzung der Luftblase und diese Reflexbildchen decken sich für uns, da wir in der Richtung, in der das Licht einfällt, ins Auge blicken.

Ein lichter Reflex, der bei der Untersuchung der brechenden Medien, speziell des Glaskörpers, im durchfallenden Lichte bei einer gewissen Richtung des Lichteinfalles erscheint, kann durch Glaskörperexsudate, Netzhautablösung oder Tumoren, endlich auch durch Entozoen bedingt sein. Ein weißlicher oder gelblichweißer und deutlich begrenzter Reflex, an dem man beim Stillhalten des Auges nach Bewegungen desselben keine weiteren Bewegungen wahrnehmen kann und an dem man keine Struktur und keine Gefäße zu sehen imstande ist, spricht für ein Glaskörperexsudat. Die Netzhautabhebung charakterisiert sich oft durch eine scharfe Abgrenzung gegen den roten Reflex des Fundus, durch das Flottieren bei Bewegungen des Auges, durch die wellige Beschaffenheit der Oberfläche und die den verschiedenen Unebenheiten der Oberfläche folgenden, dichotomisch verästelten Gefäße. Da sich viele Tumoren unter der Retina entwickeln, so geben sie das Bild einer Netzhautabhebung, die jedoch meist mehr kugelig vorgewölbt ist und oft nicht flottiert. Direkt in den Glaskörper vorspringende Tumoren oder tumorähnliche Gebilde, wie das Gliom der Retina, konglobierte Tuberkel oder Syphilome haben mit der Netzhautabhebung die scharfe Begrenzung gemein, unterscheiden sich aber von ihr durch die sehr unregelmäßige Oberfläche, die unregelmäßige Gefäßverteilung und flottieren nicht. Dunkle, von irgend einer Seite in den Glaskörper vorspringende, scharf begrenzte buckelförmige Gebilde können Tumoren, und zwar besonders Melanosarkome sein, doch wird ein ganz ähnliches Bild auch durch die Ablösung der Chorioidea hervorgerufen. Ein der Ablatio retinae ähnlicher Befund, der sich aber hauptsächlich durch das Fehlen der Gefäße unterscheidet, wird durch eine Glaskörperabhebung erzeugt. Im Glaskörper liegende Entozoen geben neben dem lichten Reflex durch ihre Form und durch die selbständigen Bewegungen charakterisierte Erscheinungen, die erst unten im speziellen Teile genau besprochen werden können.

Die bei der Untersuchung des Glaskörpers sichtbaren Gefäße können verschiedenen Ursprunges sein: Entweder handelt es sich um eine angeborene Anomalie

wie bei der Art. hyaloidea oder den von der Netzhaut aus in den Glaskörper vorspringenden Gefäßschlingen oder den vaskularisierten Resten der Glaskörperanlage, oder es sind Netzhautgefäße, die — bei Ablatio retinae — auf einer grauen oder noch durchsichtigen Membran liegend den dichotomischen Verlauf dieser Gefäße zeigen und eventuell auch in solche verfolgt werden können oder endlich es sind neu gebildete Gefäße, die von Netzhautgefäßen ausgehend in den oft vielfach veränderten Glaskörper hineinragen, wie dies bei gewissen Netzhautveränderungen (Retinitis proliferans) oder bei gewissen Erkrankungen des Glaskörpers vorkommt. Ferner hat man Fälle von Retinitis, von Chorioretinitis oder von Netzhaut- und Glaskörperblutungen gesehen, in denen sich vor der Papille ein dichtes, mit derselben zusammenhängendes Gefäßnetz in den Glaskörper hineinragend entwickelte.

Angeborene Anomalien.

Bekanntlich zieht im fötalen Auge die Arteria hyaloidea, von einem Haupt- oder Nebenaste der Arteria centralis retinae entspringend, von hinten nach vorne durch den Glaskörper zum hinteren Linsenpol. Reste dieses Gefäßes, die bei gewissen Tieren (Rind) konstant gefunden werden, sieht man auch beim Menschen in seltenen Fällen in verschiedenen Formen als sogenannte persistierende Arteria hyaloidea. Es sind dies meist kurze graue Zapfen, die von der Papille, wo sie fixiert sind, in den Glaskörper hineinragen. Man kann ihre Spitze bereits aus größerer Entfernung mit dem Spiegel sehen und ihre Lage mit Konvexlinsen genauer bestimmen. Es kommt aber auch vor, daß ein solcher Bindegewebsstrang von der Stärke eines größeren Netzhautgefäßes oder noch dicker bis zur hinteren Linsenkapsel zieht, wo er sich ungefähr am hinteren Linsenpol befestigt und sich in mehrere divergierende Äste teilt. Äußerst selten ist innerhalb eines solchen Stranges noch eine Blutsäule wahrzunehmen, die eventuell durch Druck auf das Auge in Pulsation versetzt werden kann. Endlich sind auch Fälle beobachtet worden, in denen ein von der Papille ausgehender und im Glaskörper endigender Strang und gleichzeitig ein von der hinteren Linsenfläche nach hinten vorragendes ähnliches Gebilde vorhanden waren. Meist flottieren diese Reste der Arteria hyaloidea im Glaskörper.

Die typischesten Fälle sind jene, wo die persistierende Arteria hyaloidea als einziger Befund bei guter Sehschärfe oder in Verbindung mit anderen, sicher angeborenen Veränderungen (Sehnerven-, Chorioidealkolobom) gefunden wird, während bei Komplikation mit Glaskörpertrübungen, Retinochorioiditis, ausgebreiteten Bindegewebsentwicklungen im Glaskörper usw., die Möglichkeit besteht, daß es sich um Reste von Entzündung oder Blutung handelt.

Mitunter erscheint das Gefäß von einem grauen, schlauchartigen Gebilde umgeben, daß sich in seinen hinteren Teilen ampullenartig erweitert, die ganze Papille oder einen Teil derselben bedeckt und strahlige, graue Ausläufer in den Fundus hineinschickt (Taf. XV, Fig. 1). Es ist dies ein Rest des Cloquetschen Kanals, dessen Wandungen verdickt sind. Auch hat man glockenartige, durchscheinende, mit der Spitze an der Papille sitzende Gebilde beobachtet. Die dicken, zapfenartigen Massen, die von der Papillengegend vorragen, gehen manchmal in Stränge über, welche sich weiter in die Netzhaut hinein erstrecken oder die Netzhaut kann

sich allmählich zeltartig aus ihrem übrigen Niveau zu dem Zapfen erheben und in ihn übergehen.

Weiße oder bläulichweiße bindegewebige Massen im unteren Teil des Auges, aus denen manchmal in die Netzhaut verlaufende Gefäße entspringen, können kongenital sein und liegen in einer am unteren Teil des Glaskörpers befindlichen Spalte oder Einkerbung, die als Kolobom des Glaskörpers bei der anatomischen Untersuchung ähnlicher Fälle gefunden wurde — sogenannte persistierende Glaskörperanlage (Tafel XV, Fig. 2)

Doch wurden im Glaskörper liegende, strangförmige, schlauchförmige und zeltdachartige Bildungen, die Entzündungen oder Blutungen ihre Entstehung verdanken, wahrscheinlich oft mit Unrecht als angeborene Anomalien beschrieben. So entsteht eine zapfenartig von der Papille in den Glaskörper prominierende Glaskörperinfiltration bei Iridochorioiditis, besonders traumatischen Ursprungs und bei Anwesenheit von Fremdkörpern im Auge. (Über die Verwechslung der Reste des Cloquetschen Kanals mit eingekapselten Cysticercusblasen siehe weiter unten unter Entozoen.)

Gefäße, die in den äußersten Glaskörperschichten ein feines Netz bilden, wurden als persistierende Glaskörpergefäße gedeutet (Hirschberg). Hier sind auch die Gefäßschlingen zu erwähnen, die von den Netzhautgefäßen auf der Papille ausgehen und sich in den Glaskörper erstrecken. Der rückläufige Teil des Gefäßes, der sich manchmal um den nach vorne verlaufenden Teil mehrfach herumschlingt, geht dann in Netzhautgefäße über oder endet auf der Papille (Grünburg, Alexander, Wachtler).

Erworbene Anomalien.

Glaskörpertrübungen können sich in verschiedenen Formen zeigen: 1. Als Glaskörperstaub. 2. Als Fäden, Flocken oder größere Klumpen. 3. Als Membranen. 4. Als diffuse Glaskörpertrübung.

1. Der Glaskörperstaub ist oft ungemein schwer zu sehen und entgeht der Beobachtung sehr leicht bei oberflächlicher Untersuchung. Man muß unbedingt einen lichtschwachen Spiegel (Planspiegel) benützen. Außerdem ist es oft notwendig, die Pupille künstlich zu erweitern und sich nötigenfalls durch Vorsetzen von Konvexlinsen genau für den Glaskörper einzustellen. Man wird dann einen ungemein feinen Staub sehen, der zumeist den hinteren Teil des Glaskörpers erfüllt, bei Bewegungen des Auges deutlich durcheinander wirbelt, den Einblick auf den Fundus aber nicht hindert. Manchmal sind auch größere Flocken oder Wolken dem Staube beigemengt. Da der Staub oft im hinteren Teil des Glaskörpers vor der Papille und deren Umgebung liegt, so kann man ihn dann am leichtesten wahrnehmen, wenn man zunächst den Augenhintergrund wie gewöhnlich aus großer Nähe im aufrechten Bilde unter genauer Berücksichtigung der Refraktion des Auges untersucht, hierauf aber unter gleichzeitiger geringer Vergrößerung der Distanz zwischen Augenspiegel und untersuchtem Auge die geeigneten Gläser zur Untersuchung der hintersten Partien des Glaskörpers einschaltet, d. h. bei einem emmetropischen Auge schwache Konvexgläser, bei einem myopischen Auge schwächere Konkavgläser als die für die Beobachtung des Fundus benötigten, bei Hypermetropie stärkere Konvex-

gläser als die, mit denen man den Fundus sieht. Der Glaskörperstaub kommt bei Cyclitis, dann aber auch bei Retinochorioiditis vor, bei letzterer besonders dann, wenn sie durch Lues bedingt ist.

2. Glaskörpertrübungen in Form von größeren Flocken oder Fäden sind meist leicht beweglich und erscheinen grau, fast schwarz, in seltenen Fällen dagegen, wenn sie viel Licht reflektieren, bläulich- oder grünlichweiß, sehnig glänzend.

3. Glaskörpermembranen verbinden oft größere flockige oder klumpige Trübungen. Sie entstehen infolge von Blutungen in den Glaskörper und bei schweren entzündlichen Prozessen der Uvea. Der Cysticercus im Glaskörper führt ebenfalls zur Entwicklung von Glaskörpermembranen, manchmal in Form eines Fächerwerks von schleierartigen Trübungen, die miteinander zusammenhängen und sich bei Bewegungen des Auges nicht durcheinander bewegen, sondern zusammen verschieben. Glaskörpermembranen können sich auch vaskularisieren und dann zur Verwechslung mit Netzhautabhebung Veranlassung geben.

4. Diffuse Glaskörpertrübung ist nur daran kenntlich, daß in Fällen, wo Trübungen der übrigen Medien (Hornhaut und Linse) auszuschließen sind, die Details des Fundus doch durch keine Korrektion zur Anschauung gebracht werden können. Die Papille erscheint stark gerötet, da sie durch ein trübes Medium gesehen wird. Eine diffuse Glaskörpertrübung ganz ohne eingestreute geformte Opazitäten, als Flocken, Fäden, kommt wohl sehr selten vor. Dagegen sind häufig die zwischen Glaskörperflocken gelegenen Partien des Glaskörpers diffus getrübt.

Als „asteroid hyalitis" hat Benson einen vielleicht angeborenen Zustand beschrieben, bei dem der Glaskörper durch und durch von festsitzenden zarten Blasen oder Kügelchen wechselnder Größe durchsetzt ist.

Glaskörperblutungen. Viele der flockigen und klumpigen, grauen oder dunklen Glaskörpertrübungen sind auf Blutungen zurückzuführen. In manchen Fällen kann man direkt die Blutfarbe der Trübungen nachweisen, entweder, wenn das Rot sehr hell ist, mit dem Augenspiegel oder indem man den Glaskörper bei maximaler Mydriasis mit seitlicher Beleuchtung untersucht. Auch läßt sich bei Blutungen in den hinteren Schichten des Glaskörpers oder bei Blutungen, die bis in diese Schichte reichen, der Zusammenhang der im Glaskörper suspendierten Blutklumpen mit einem Gefäße der Retina direkt konstatieren. Oft behalten solche blutige Ergüsse sehr lange ihre hellrote Farbe bei. Gleichzeitig ist mitunter ein blutiger Beschlag auf der Hinterfläche der Linse zu finden, der manchmal die Gestalt eines dem Äquator der Linse parallel verlaufenden, unweit von ihm und meist unter gelegenen roten Streifens hat. Solche blutige Beschläge an der Linse kommen auch bei den bereits oben erwähnten massigen Blutungen in den Glaskörper vor, die den roten Reflex vom Augenhintergrunde bei der Augenspiegeluntersuchung vollkommen verschwinden lassen, so daß die Pupille schwarz erscheint. Große Blutungen, die einen Teil des Glaskörpers erfüllen, wie sie besonders bei Verletzungen mit oder ohne Eindringen eines Fremdkörpers, aber auch bei den spontanen, rezidivierenden Hämorrhagien jugendlicher Individuen beobachtet werden, bewirken,

daß der Reflex vom Augenhintergrunde bei der Durchleuchtung mit dem Augenspiegel in einer bestimmten Richtung ganz fehlt, während die Durchleuchtung und auch der Einblick auf den Fundus in einer anderen Richtung möglich ist. In sehr seltenen Fällen entsteht bei Glaskörperblutung durch Haemolyse eine diffuse Rotfärbung des Glaskörpers, die besonders an der roten Farbe der Papille, aber auch an der roten Färbung des ganzen Fundus bei Vergleich mit dem anderen Auge kenntlich ist.

Glaskörperverflüssigung — Synchysis corporis vitrei. Wie schon oben erwähnt, kann dieser Zustand nur an der raschen Bewegung von Glaskörpertrübungen erkannt werden, wobei aber immerhin eine Verwechslung mit Trübungen möglich ist, die in einer Flüssigkeitsschicht liegen, die hinter dem von der Retina abgelösten Glaskörper angesammelt ist. Unter Synchysis scintillans (von Scintilla — der Funke) versteht man den Befund von hell glänzenden und glitzernden, gewöhnlich sehr kleinen Gebilden, welche sich, was ihre Beweglichkeit anbelangt, ganz wie Glaskörpertrübungen verhalten. Bei raschen Bewegungen des Auges gleiten sie wie Funken durch das Gesichtsfeld. Die Erscheinung ist deutlicher, ja manchmal nur gut erkennbar, wenn man sich des Konkavspiegels zur Durchleuchtung des Glaskörpers bedient. Es handelt sich um Kristalle von Cholesterin, Tyrosin, Margarin oder von Phosphaten.

Glaskörperabhebung. Infolge verschiedener Prozesse kann sich der Glaskörper von seiner Umgebung abheben, und zwar entweder im vorderen Bulbusteil (vordere Glaskörperabhebung), oder am hinteren Pol des Auges und dessen Umgebung, wobei der Glaskörper nur in der Gegend der Papille fixiert bleibt, und so eine Trichterform annimmt. Eine Spiegeluntersuchung und eventuelle Diagnose dieser Veränderung, die übrigens viel seltener vorkommt, als man früher annahm, ist natürlich nur dann möglich, wenn Cornea und Linse den Einblick auf den Glaskörper gestatten. So kommen also hier nur diejenigen Fälle in Betracht, wo hochgradige Myopie, eine Cataractoperation oder eine Verletzung die Ursache der Glaskörperabhebung ist. Graue oder bläuliche Membranen, wie sie Knapp in einem Falle sah, der sich bei der anatomischen Untersuchung als Glaskörperabhebung erwies, oder Membranen, die im hinteren Teil des Bulbus vor der Retina liegen und ziemlich scharf begrenzt sind (Brière), sind nur vermutungsweise auf Glaskörperabhebung zu beziehen. Dagegen kann der Befund eines von einer Seite in den Glaskörper hereinragenden, blasenartigen, bei Bewegungen des Auges schwappenden Gebildes, das rotes Licht durchläßt und hauptsächlich an der grauen Begrenzung erkennbar ist, deren Kontur zur Retina hinzieht, mit Sicherheit als Glaskörperabhebung gedeutet werden, wenn man auf dieser Blase keine Netzhautgefäße sehen kann, diese vielmehr hinter der Blase im Niveau der übrigen Netzhaut liegen. Die Verschiedenheit im Brechungsindex des Glaskörpers und der dahinter befindlichen Flüssigkeit kann eine leichte, scheinbare Knickung der Gefäße am Rande der Blase bewirken (Dimmer).

Ebenfalls auf Glaskörperablösung wurden eigentümliche, sehr selten beobachtete, ringförmige, weißlich aussehende Glaskörpertrübungen bezogen (L. Weiß, Kraupa). Sie lagen in den hinteren Abschnitten des Glaskörpers und zeigten gegen den Fundus eine Refraktionsdifferenz von 6 bis 8 D und darüber. In einem dieser Fälle

wurden in einem emmetropischen Auge außerdem fadenförmige, von dem Ringe ausgehende Fortsätze und eine staubförmige Glaskörpertrübung gefunden, in dem anderen Falle handelte es sich um zwei stark myopische Augen mit scharf begrenzten Ektasien und fein punktierten, quer im Glaskörper ausgespannten Membranen, in denen ein ovales und ein biskuitförmiges Loch mit ringförmiger Begrenzung ausgespart waren, durch die man den Fundus deutlich sehen konnte. Weiß denkt entweder an eine durchlöcherte Glaskörpermembran oder an eine hintere Glaskörperabhebung, bei der die Umhüllungsmembran zirkumpapillär abgerissen und dem Glaskörper nach vorne gefolgt war. Von anderen ringförmigen Veränderungen, die der Retina unmittelbar aufliegen und wahrscheinlich etwas ganz anderes sind, wird bei den Erkrankungen der Retina die Rede sein. Der Weißsche Reflexbogenstreifen, medial neben der Papille, der von Weiß für den Ausdruck einer Glaskörperabhebung gehalten wurde, ist sicher eine Lichtreflexerscheinung an der inneren Oberfläche der Retina (s. weiter unten S. 289).

Hyalitis. Wenn auch die Bezeichnung Hyalitis nicht allgemein üblich ist, so scheint es mir gerade hinsichtlich der Beurteilung der bei seitlicher Beleuchtung und bei der Durchleuchtung mit dem Augenspiegel sich darbietenden Symptome berechtigt, von einer Hyalitis zu sprechen, für deren Trennung von der Cyclitis Straub auf Grund anatomischer und klinischer Beobachtungen sich ausgesprochen hat. Darnach sind unter Hyalitis jene Erkrankungen zu verstehen, bei welchen die Entzündungserreger sich im Glaskörper befinden, während sie bei Cyclitis, unter welcher Diagnose gewöhnlich auch die Fälle von Hyalitis geführt werden, im Ciliarkörper liegen. Die Folge davon ist, daß bei der Hyalitis eine sehr starke und direkte Glaskörperinfiltration auftritt, die von der Uvea geliefert wird, während bei der Cyclitis wohl auch Glaskörpertrübung vorkommt, aber in Form der oben beschriebenen beweglichen Glaskörperflocken oder des Glaskörperstaubes.

Die schweren Formen der Hyalitis entsprechen der Panophthalmie und der metastatischen Ophthalmie mit Bakterienbefund im Glaskörper. Bei diesen Fällen ist die starke Glaskörperinfiltration, wofern das Exsudat in der Vorderkammer und der Zustand der Linse es gestatten, an dem lichten Reflex, der aus der Tiefe des Auges hinter der Linse hervordringt, kenntlich. Bei den leichteren Fällen der Hyalitis findet sich neben einer starken Exsudation von Fibrin in die Vorderkammer in Form eines oft sehr rasch schrumpfenden Fibrinkuchens ein grauer oder gelblichgrauer Reflex aus der Pupille, der hinter der Linse lokalisiert werden muß, als Zeichen der dichten Glaskörperinfiltration, wodurch die Augenspiegeluntersuchung des Fundus unmöglich gemacht wird. Bei der Durchleuchtung des Auges ist entweder gar kein rotes Licht aus dem Augeninnern zu erhalten oder der rote Reflex ist nur in geringem Grade, eventuell in einer gewissen Richtung stärker wahrnehmbar. Die Iris zeigt Zeichen von Hyperämie, die Pupille erweitert sich aber gut auf Atropin, Präzipitate an der hinteren Hornhautwand fehlen. In den Fällen, welche zur Netzhautabhebung führen, sieht man auf der grauen oder gelblichen, hinter der Linse befindlichen Schichte bald einen schnell breiter werdenden roten Saum, der aus neugebildeten, vom Ciliarkörper in das organisierte Exsudat hineinwachsenden Gefäßen besteht.

Die Hyalitis wird beobachtet: nach Verletzungen — mit oder ohne Fremd-

körper im Auge — nach Operationen, als Sekundärinfektion bei dünnen, durch Verletzung oder Operation entstehenden Narben, endlich als metastatische Affektion.

Fremdkörper, die durch die Augenmembranen in den Glaskörper gedrungen sind, können, falls die vor dem Corpus vitreum gelegenen Medien den Durchblick gestatten und der Glaskörper selbst nicht ganz dicht getrübt ist, mit dem Augenspiegel oder, wenn sie weit vorne liegen, auch bei seitlicher Beleuchtung gesehen werden. Meist sind sie nur im Anfang von durchsichtigem Glaskörper umgeben, so daß man sie in ihrer wahren Form und mit ihrem Glanze (Metallsplitter) sehen kann. Gewöhnlich umgibt sie bald eine trübe Schicht des Glaskörpers. Zu solchen Fremdkörpern sieht man dann manchmal strangförmige Glaskörpertrübungen ziehen, die gewöhnlich den Weg bezeichnen, den der Fremdkörper nach seinem Durchtritt durch die Bulbuswand bis zu seiner jetzigen Lage genommen hat. Wenn der Fremdkörper den ganzen Glaskörper durchflogen hat und an einer seiner Einbruchspforte gegenüberliegenden Stelle der Retina-Chorioidea wieder abgeprallt ist, so kann auch von dieser Stelle eine verdichtete Partie des Glaskörpers zu dem Fremdkörper ziehen. Meist vermehrt sich die Glaskörpertrübung bald so, daß man nur durch ihre größere Dichte an einer Stelle den Sitz des Fremdkörpers erkennen kann oder es ist auch das nicht mehr möglich. Außerdem gesellt sich dann oft Iridocyclitis hinzu, durch deren Exsudat die Pupille verschlossen wird. Indessen hat man auch Fälle beobachtet, wo das Eindringen von Metallsplittern noch sehr lange Zeit nach der Verletzung von gar keiner Trübung des Glaskörpers gefolgt war.

Entozoen. Im Glaskörper wird in seltenen Fällen der Cysticercus cellulosae beobachtet. Er kann von vornherein dort liegen oder er sitzt ursprünglich subretinal, durchbricht später die Netzhaut und gelangt so in den Glaskörper. Hier liegt er entweder frei oder ist von Trübungen umgeben. Man sieht dann eine bläulichweiße, gefäßlose Blase, die an der Oberfläche feinkörnig erscheint. Als „Hydatidenschimmern“ hat v. Graefe die Erscheinung bezeichnet, daß die Blase bei leichten Drehungen des Spiegels an der Umbiegungsstelle undurchsichtig wird und dabei eine zartweiße, schließlich ins Rötliche gehende Tünchung annimmt. Die Erscheinung ist zusammengesetzt aus vermehrter Reflexion wegen schiefen Lichteinfalls an der Umbiegungsstelle, vermehrter Lichtabsorption wegen der größeren Dicke der membranösen Schicht, durch welche wir an dieser Stelle hindurchsehen und Diffraktion am Rand. In manchen Beschreibungen des Aussehens der Cysticercusblase ist vom Irisieren der Blase die Rede. Es ist dies eine irrtümliche Bezeichnung, da, wie aus der hier wiedergegebenen Beschreibung v. Graefe hervorgeht, es sich nicht um das Auftreten aller Farben des Spektrums ,hervorgerufen durch Interferenz wie bei einer Seifenblase, sondern nur um den Wechsel zwischen einer weißlichen und einer rötlichen Farbe am Rande handelt. Entweder erblickt man nur die Stelle, wo der Kopf sitzt, als weißen Fleck, oder derselbe ragt mit Saugnäpfen und Hakenkränzen hervor. Auf der Oberfläche der Blase finden sich zuweilen bläuliche Tüpfel, punkt- oder fadenförmige Auflagerungen. Die bläulichen Tüpfel sind auch auf den eigentümlichen schleierartigen Glaskörpertrübungen zu sehen, die bei Cysticercus vorkommen und von denen bereits oben die Rede war. An der Blase selbst sind zu Zeiten eigentümliche undulierende, mit der peristaltischen

Bewegung des Darmes vergleichbare Bewegungen wahrnehmbar. Der Hals und der Kopf zeigen dagegen selbständige Bewegungen, die jedoch nur zu Zeiten auftreten.

O. Becker beschreibt die Bewegungen sehr anschaulich in folgender Weise: „Es verändert sich der Kontur der Blase, indem sie sich ausbuchtet oder einbiegt, indem eine Welle an ihr entlang läuft, und gleichzeitig ändern sich die Farben, blaue Stellen werden weiß, helle und weiße werden grau, das Farbenspiel hört auf, dafür tritt aber ein eigentümliches, mattes Glitzern der Oberfläche ein." „Der helle Fleck verschiebt sich nach irgend einer Richtung, wird größer oder kleiner und kehrt nach kurzer Zeit wieder zur Ruhe zurück, kann aber jetzt eine etwas andere Gestalt haben als vorher." „Er gibt den Ort an, wo Hals und Kopf im Receptaculum liegen. Jede noch so kleine Veränderung in der Lage beider muß die ganze Oberfläche der mit Flüssigkeit erfüllten Blase erzittern machen. Die leichten Bewegungen der zahlreichen in der Wand der Blase eingeschlossenen Kalkkörperchen verursachen das erwähnte Glitzern." Hat das Tier Hals und Kopf aus dem Receptaculum herausgestreckt, so kommt es vor, „daß der Hals längere Zeit hindurch starr und unbeweglich nach einer Richtung hinweist und der Kopf etwa mit eingezogenen Saugnäpfen und ausgestrecktem Rostellum den zierlichen Hakenkranz als feine, eben sichtbare, dunkle, radiäre Linien mehr ahnen, als deutlich wahrnehmen läßt. Gleich darauf kann man dann aber wieder den Hals mit verhältnismäßig großer Geschwindigkeit alle möglichen zierlichen Wendungen ausführen sehen. Wie der Hals eines Schwanes wird er dicker und kürzer oder streckt sich lang und dünn aus, wendet sich nach allen Seiten, dreht sich halb um sich selbst, während der Kopf durch abwechselndes Vorschieben und Einziehen der fühlerartigen Saugnäpfe und des kürzeren, aber dickeren Rostellums die wunderlichsten, seltsamsten Formen annimmt. Die Saugnäpfe gleichen aufs genaueste den Tentakeln der Schnecken und spielen, wie diese durch den unablässigen Wechsel in ihren Formen und Bewegungen ein anmutiges Spiel."

Die Größe der Zystizerkusblasen ist nach dem Alter verschieden und schwankt von der Größe der Papille bis zur sechsfachen Größe. Sehr selten werden Blasen in noch bedeutenderem Unfang gefunden (bis zu 15 *mm*). Nur ganz ausnahmsweise waren zwei Zystizerkusblasen in einem Auge vorhanden. Die Differenzialdiagnose gegenüber einer Netzhautablösung wird durch die Form, das Fehlen der Netzhautgefäße, das Irisieren, vor allem aber durch die selbständigen Bewegungen, meist leicht ermöglicht. Die schlauchartigen Gebilde, die als Reste der Arteria hyaloidea und des Cloquetschen Kanals im Glaskörper vorkommen, wurden wiederholt für eingekapselte Zystizerken gehalten was aber von Hirschberg als Irrtum dargetan wurde. Das Fehlen der entzündlichen Erscheinungen im Verlaufe und das völlige Konstantbleiben des Sehvermögens unterscheidet diese angeborenen Anomalien von dem Glaskörperzystizerkus.

Von besonderer Wichtigkeit ist das Aussehen der Glaskörpertrübungen bei Cysticercus, und zwar sowohl dann, wenn der Parasit im Glaskörper liegt als auch bei subretinalem Sitz, v. Graefe schildert diese Trübungen folgendermaßen: „Die Glaskörpertrübungen sind zusammenhängend und von diaphaner Struktur. Die Membranen bilden ein System schleierartiger Vorhänge, welche quer durch das

Auge durchziehen, eine Menge Duplikaturen haben, die als dunkle Linien und verzerrte Streifen erscheinen". Dieser Befund ist für Cysticercus so charakteristisch, daß er den Untersucher auf die Anwesenheit eines solchen im Auge hinweisen kann.

Als Fadenwürmer im Glaskörper wurden wiederholt fadenartige Gebilde beschrieben, die aber wohl Reste der Arteria hyaloidea waren. Beweisend wären für ein Entozoon selbständige Bewegungen, die aber nur sehr schwer zu konstatieren und von mitgeteilten Bewegungen zu unterscheiden sind. Die einzig sichergestellte Beobachtung ist jene von Kuhnt, der in einem Auge, das zuerst nur eine auf die Mitte der Fovea beschränkte Netzhautveränderung gezeigt hatte, eine ovale Glaskörpertrübung fand, die nach und nach bis zur Größe der Papille anwuchs, später an der unteren Hälfte leicht opaleszierenden Glanz und membranartige Fortsätze bekam und eine Art von Eigenbewegungen durch Veränderung der Form wahrnehmen ließ. Die auf Entozoon gestellte Diagnose wurde durch die Untersuchung nach der Extraktion bestätigt. Es handelte sich wahrscheinlich um eine Larvenform einer Filaria oder eines Strongylus.

Ganz besonders erfolgreich war die Untersuchung mit der Nernstspaltlampe für die Ermittlung der Strukturverhältnisse des Glaskörpers. Von den auf der hinteren Linsenkapsel aufsitzenden, in den Glaskörper vorragenden Gebilden war bereits oben die Rede. Auf den Bindegewebsauflagerungen, die wohl Reste der Tunica vasculosa lentis sind, liegen weiße Blutzellen und deren Trümmer, sowie Pigmentzellen oder freies Pigment. Ferner gibt es hier Kristallbildungen (Cholesterin?) und kalkhaltige Drusen. Hinter der Linse befindet sich ein optisch leerer Raum, der postlenticuläre Grenzraum, in den die oben beschriebenen Fadenbildungen hineinragen. Hierauf folgt das eigentliche Glaskörpergewebe, an dem man eine vordere Grenzschichte unterscheiden kann, die aber nicht durch eine Membrana hyaloidea begrenzt ist. Betreffs der im Glaskörper erkennbaren Faserung kann man eine etwa vertikal verlaufende Haupt- und Längsfaserung und eine ungefähr senkrecht darauf gerichtete Neben- oder Querfaserung unterscheiden. Das ist der sogenannte Kreuztypus, der in zwei Drittel der normalen Augen angetroffen wird. Es kann die eine oder die andere Faserung überwiegen. Der Bau, wo die Fasern sich mehr schräg über- oder unterkreuzen und wo die Fasern bei Augenbewegungen eine harmonikaartige Verschiebung der Maschen zeigen, wurde von Koeppe als Balgentypus bezeichnet, eine andere Form als Palmblattypus. Die Fasern des Glaskörpergewebes sind mehr bandartig im Gegensatz zu den an der hinteren Linsenoberfläche aufsitzenden Fasern, die drehrund sind. Die Glaskörperfasern durchflechten sich nicht und zeigen bei Bewegungen des Auges Pendelbewegungen. Im allgemeinen kann man sagen — so faßt Koeppe das Resultat seiner Untersuchungen zusammen — daß der Glaskörper in seiner vorderen Hälfte einen rein konzentrisch lamellären Aufbau von zwei ungefähr senkrecht zueinander stehenden Faserarten besitzt, die an ihren Kreuzungspunkten protoplasmatisch miteinander fest verbunden sind. Im vorderen Drittel überwiegen die Längsfasern, während im mittleren Drittel Längs- und Querfasern etwa gleich zahlreich sind. Ein Canalis Cloqueti wurde nicht gefunden. (Nach den anatomischen Untersuchungen von Fuchs besteht das Glaskörpergerüst aus Lamellen, die fächerförmig von der Glaskörperbasis am Orbiculus ciliaris nach vorne, nach hinten und nach der Mitte ausstrahlen. Die vorderen Lamellen bilden nach vorne konvexe Bogen, die hinteren haben eine nach hinten gerichtete Konvexität und die mittleren bilden den Übergang. Die Beobachtungen Koeppes am Lebenden können dadurch mit diesen Befunden in Übereinstimmung gebracht werden, daß die am Lebenden sichtbaren Fibrillen wohl in diesen Membranen liegen, wofür auch ihre Anordnung in aufeinanderfolgenden Schichten spricht. Dagegen nimmt Fuchs nach den anatomischen Befunden bei Glaskörperblutungen im Gegensatz zu Koeppe das Vorhandensein eines Zentralkanals um den die Lamellen konzentrisch liegen, an.)

Als angeborene Veränderungen des Glaskörpers finden sich auf der hinteren Linsenkapsel Auflagerungen verschiedener Art vor. Im Grenzraum, manchmal auch im Glaskörper, liegen Komplexe feiner Fädchen oder weißlicher Einschlüsse von wechselnder Form. Dichtere oder trübere Fasern oder partielle, graue Färbungen der Fasern sind ebenfalls angeborene Veränderungen. Überreste des fötalen Gefäßsystems können sowohl an der hinteren Linsenkapsel adhärieren als auch tiefer sitzen und kommen am hinteren Linsenpole häufiger vor als man bisher annahm. Koeppe beschreibt eine angeborene, gleichmäßige Punkttrübung des Glaskörpers, bei der die Fasern des Glaskörpers von feinsten Pünktchen durchsetzt sind und daher mehr graulich erscheinen.

Im höheren Alter sind die zelligen Elemente (Pigmentzellen) vermehrt, die Fasern mehr graulich, unregelmäßig gestaltet, manche Fasern erscheinen als akanthusblattartige Gebilde und haben zum Teil ihre Befestigung an der einen Seite eingebüßt; man beobachtet ein „Zusammensintern" der Fasern. Diese Altersdestruktion des Glaskörpers tritt ein, ohne daß man mit dem Augenspiegel Trübungen wahrnehmen könnte.

Bei der Synchysis scintillans waren keine frei schwimmenden, dagegen im Gerüst verteilte Körper zu sehen, an denen Koeppe aber keine Kristallformen mit Sicherheit feststellen konnte, so daß er an Leucinschüppchen, an amorphe Kügelchen von Stearin- und Palmitinsäure denkt, das Vorkommen von Cholesterin, Tyrosin und Margarin dagegen für nicht erwiesen hält.

Bei den mit der Nernstspaltlampe sichtbaren pathologischen Zuständen des Glaskörpers zeigt sich in einem Teil der Fälle keine Veränderung oder Destruktion des Glaskörpergerüstes. Hiebei wurden im Glaskörper rote Blutzellen und deren Umwandlungsprodukte beobachtet. Hämosiderin aber scheint nach Koeppe nicht vorzukommen. Fuchs hat im anatomischen Präparat Erythrocyten im auffallenden Lichte bei denselben Vergrößerungen wie mit der Nernstspaltlampe untersucht und gefunden, daß sie als stark glänzende Körperchen, zumeist farblos, ausnahmsweise mit einer Andeutung von Grün, aber niemals rot erscheinen. Hingegen sieht Hämosiderin unter diesen Verhältnissen rot aus. Fuchs ist daher der Ansicht, daß die roten Körperchen, die Koeppe für Erythrocyten hält, aus Hämosiderin bestehen.

Nach den Untersuchungen von Koeppe kommt es bei vielen Erkrankungen, so bei Retinitis pigmentosa, bei Retinitis albuminurica, diabetica, circinata, bei Embolie der Zentralarterie und Thrombose der Zentralvene, bei Glaukom, sympathischer Entzündung, Heterochromie, nur zum Auftreten von Pigmentzellen (s. oben), allenfalls auch von weißen Blutzellen und von Hämatoidinkristallen. Bei Tuberkulose und luetischen Erkrankungen der Uvea oder Retina, bei gonorrhoischen und rheumatischen Formen findet sich außerdem noch Fibrin im Glaskörper und es bilden sich Beschläge an der hinteren Linsenkapsel und die Glaskörperflüssigkeit trübt sich. Nach Kontusionen und juvenilen Blutungen wurden stalaktitenähnliche Beschläge der hinteren Linsenkapsel mit Blutzellen beobachtet. Die traumatisch-septischen Erkrankungen führen zu einer raschen Destruktion des Glaskörpergerüstes.

Literatur: E. v. Hippel, Die Mißbildungen und angeb. Fehlerd. Auges, Handb. Graefen Saem., II. Aufl., Bd. II; Alexander, Ein Fall v. i. d. Glask. vordring. Art.-Schling., Z. f. A., X. Wachtler, Dasselbe, Z. f. A., X; Benson, Asteroid hyalitis, Tr. O. S., 1894; Dimmer, Zur Diagn. d. Glaskörperabhebung, Kl. M. Bl., 1882; Straub, Über Hyalitis u. Cyclitis, Gr. A. f. O., 86; L. Weiß, Über das Vork. von scharf begrenzten Ektasien im Augenhintergr., Wiesbaden, 1897 (ringförm. Glaskörpertrübung, Fig. 13); E. Kraupa, Zur Kenntnis der hint. ringf. Glaskörpertrübung, C. f. A., 1914; Wiegmann, Ein Beitrag zur Synch. scint., Kl. M. Bl., 61, 1918; Krämer, Die tier. Schmarotzer d. Aug., Handb. v. Graefe-Saem., II. Aufl., Bd. X; Rohmer, Maladies du corps vitré, Encyclop. d'ophth. franc. T. VI.

Über Nernstspaltlampenuntersuchung: Koeppe, Klin. Beob. mit der Nernstspaltlampe, 11. Mitt., Gr. A. f. O., 1918, 96. u. XIV. Mitt., Gr. A. f. O., 1918, 97; Fuchs, Zur path. Anat. d. Glaskörperblut., Gr. A. f. O., 99, 1919.

II. Abschnitt.

Die Anomalien am Augenhintergrunde.

I. Kapitel.

Die Veränderungen am Sehnerveneintritt.

Allgemeine Bemerkungen zur Diagnostik.

Wenn wir hier zuerst die Gegend des Sehnerveneintrittes behandeln, so entspricht dies der Regel, daß man diesen Teil des Fundus als die Gegend, in der gewöhnlich die hervorstechendsten und wichtigsten Befunde sichtbar sind, bei der Untersuchung auch zuerst aufsucht. Wir gebrauchen nicht den Ausdruck Sehnerv, da dieser sich vom Bulbus bis zum Chiasma erstreckt und in einem großen Teil seines Verlaufes wichtige Veränderungen zeigen kann, ohne daß die Sehnervenpapille etwas Abnormes erkennen läßt. Auch von dieser letzteren allein soll hier nicht die Rede sein. Ich habe vielmehr den ganz allgemeinen und weiteren Ausdruck: „Sehnerveneintritt" und „Veränderungen am Sehnerveneintritt" als Kapitelüberschrift gewählt, weil hier alle Anomalien besprochen werden sollen, die sich an der Papille und in der zu ihr gehörigen Umgebung dem Untersucher darstellen. Hier, in den allgemeinen Bemerkungen zur Diagnostik, wird auch auf jene Befunde kurz hinzuweisen sein, welche auf den ersten Blick als Veränderungen der Papille selbst oder als Veränderungen der zu ihr gehörigen Umgebung imponieren, sich bei näherer Untersuchung aber als Anomalien der Retina oder der Chorioidea erweisen. Freilich ist eine ganz strenge Trennung zwischen diesen Veränderungen und jenen, die zum Sehnerveneintritt gehören, nicht möglich, so daß auch in den späteren Ausführungen dieses Kapitels gewisse Alterationen der Retina und der Chorioidea, die sich zu den am Sehnerveneintritte vorkommenden regelmäßig oder gewöhnlich gesellen, erwähnt werden müssen.

Die Veränderungen, die wir am Sehnerveneintritte mit dem Augenspiegel wahrnehmen, beziehen sich auf Veränderungen der Größe, zumeist auf die scheinbare oder wirkliche Vergrößerung dieser Stelle, auf die abnorme Gestalt der Papille oder der hellen Stelle, die als solche zunächst erscheint, auf die abnorme Begrenzung der Papille selbst und die in ihrer nächsten Umgebung liegenden, abnormen Befunde, ferner auf die Farbe der Papille und deren Umgebung, auf die in der Papille oder ihrer Nachbarschaft befindlichen Gefäße, endlich auf die Niveauverhältnisse, die sich am Sehnerveneintritt konstatieren lassen.

Eine wirkliche Vergrößerung des Sehnerveneintrittes selbst findet sich oft bei den Kolobomen am Sehnerveneintritt. Man sieht an Stelle der Papille eine große, runde, ovale oder unregelmäßig gestaltete helle Stelle, die teilweise

oder ganz vertieft ist, so daß die sehr unregelmäßig austretenden Gefäße am Rande der hellen Partie entweder ringsherum oder nur an einem Teil des Randes scharfe Biegungen machen. Vergrößert erscheint die Papille auch in den Fällen von Papillitis, besonders in jenen Fällen, die man als Stauungspapille bezeichnet. An der Stelle, welche wir nach dem Gefäßverlauf als Papille ansprechen müssen, liegt eine runde, verschwommen begrenzte, rötlichgraue oder blaßgraue Masse, die erheblich größer erscheint als die normale Papille, weil der vor der Lamina cribrosa gelegene Sehnervenkopf durch seine Anschwellung gleichsam vorgequollen ist, so daß er die Ränder des für den Durchtritt der Sehnervenfasern im Pigmentepithel und in der Choiroidea ausgesparten Loches überdeckt und die benachbarten Anfangteile der Retina überall von diesem Rande abdrängt. Der geschlängelte Verlauf der in frischen Fällen stark erweiterten Gefäße vervollständigt das Bild. Noch größere und stärker prominierende Massen kommen in den seltenen Fällen von wirklichen Tumoren, bei Syphilomen oder Solitärtuberkeln der Papille am Sehnerveneintritte vor. Die Zentralgefäße sind dann meist in dem Bereiche der neugebildeten, breit ausladenden Anschwellung überhaupt nicht oder nur in Bruchstücken zu sehen und treten erst am Rande derselben hervor.

Während die Vergrößerung in diesen Fällen immerhin durch Sehnervengewebe, wenn auch durch pathologisch verändertes, bedingt ist, sind die Vergrößerungen der Papille, die durch Konusbildung und durch zirkumpapilläre Chorioidealatrophie hervorgerufen werden, nur scheinbare. Es ist ein ganz gewöhnlicher Irrtum des Anfängers, daß er die ganze, große, helle Partie, welche in diesen Fällen an Stelle des Sehnerveneintrittes wahrgenommen wird, für die Papille hält. Die genauere Untersuchung aber lehrt, daß in dieser größeren Stelle die Papille sehr wohl abgrenzbar ist. Ihre Lage ist schon durch die Austrittstelle der Gefäße zu erkennen, außerdem aber gewöhnlich auch durch die der Papille eigentümliche rötliche Farbe, während das sichelförmige Gebilde, das den Konus darstellt und nach außen, manchmal aber auch in anderer Richtung an die Papille anschließt, eine gelbliche Farbe zeigt und oft Pigmentflecke oder der Chorioidea angehörende Gefäße erkennen läßt. In anderen Fällen von mäßiger, scheinbarer Vergrößerung der Papille ist es ein gelblicher Ring — Ringkonus — der die Papille umgibt. Die ebenfalls gelblichweiß gefärbten, breiteren, mitunter sehr breiten, oft unregelmäßig ringförmigen Zonen, welche die Papille um das Mehrfache vergrößert erscheinen lassen, sind Fälle von zirkumpapillärer Chorioidealatrophie.

Eine auffallende *Kleinheit der Papille* wird nur selten beobachtet. Die Abnahme der Größe ist nie bedeutend und kann auf einer angeborenen Anomalie, auf Schrumpfung der Papille infolge von papillitischer Atrophie oder der Eintrittsstelle des Sehnerven nach Ausreißung desselben beruhen. Refraktionsanomalien bewirken eine scheinbare Vergrößerung oder Verkleinerung der Papille (siehe oben unter „ophthalmoskopische Vergrößerung“).

Eine *abnorme Gestalt der Papille* wird schon durch die hier erwähnten Bildungen vorgetäuscht. Die Papille kann aber auch selbst abnorm gestaltet sein. Sie kann infolge einer angeborenen Anomalie ohne von den soeben beschriebenen Veränderungen umgeben zu sein, statt rund oval erscheinen. Die längliche Gestalt der Papille, die sehr oft beim Konus sichtbar ist und deren längere Achse auf

der Richtung, in welcher der Konus am breitesten ist, senkrecht steht, hängt mit der Konusbildung innig zusammen und hat keine selbständige Bedeutung. Nicht zu vergessen ist, daß eine ovale Gestalt der Papille auch durch regelmäßigen Astigmatismus vorgetäuscht wird.

Die Grenzen der Papille sind manchmal unscharf, ja vollständig unkenntlich, was entweder als angeborene Anomalie (Pseudoneuritis) vorkommt oder durch Papillitis oder Retinitis bedingt wird. Eine abnorme Begrenzung der Papille ist ferner gegeben, wenn sich sehr viel Pigment an ihrem Rande findet, was auf einem stark ausgebildeten Pigmentring, also einer angeborenen Anomalie, aber auch auf einer Pigmentansammlung nach Entzündungen oder Blutungen beruhen kann. In diesen Fällen zeigt sich die Papille oft abgeblaßt, atrophisch. Abnorme Begrenzungen ergeben sich auch durch die schon oben erwähnten Konusbildungen und durch den gleichmäßig, aber nicht sehr breiten hellen Ring, welcher die Papille in Fällen von glaukomatöser Exkavation umgibt. Beobachtet man unmittelbar am Rande der Papille beginnende, wohl auch über denselben hinübergreifende, glänzende, weiße, größere Flecke oder Plaques, welche die Anfangsstücke der Retinalgefäße teilweise bedecken, ein flammiges Aussehen haben und sich an ihrem Rande in feine, weiße, radiär gestellte Fasern auflösen, so handelt es sich um markhaltige Nervenfasern — eine Veränderung, die aber nicht in diesem Kapitel, sondern als zur Netzhaut gehörig bei den Anomalien dieser Membran besprochen werden wird.

Wichtige Fingerzeige geben Farbenveränderungen der Papille, welche entweder die ganze Papille oder nur einen Teil derselben betreffen. Eine Abblassung oder weiße Färbung der ganzen Papille beruht gewöhnlich auf Atrophie, während weiße Stellen, die nur einen Teil der Papille einnehmen, durch verschiedene Ursachen bedingt sein können. Zunächst kann es sich um eine physiologische Exkavation handeln. In diesem Fall liegt entweder in der Mitte der Papille eine weiße, mehr oder weniger scharf begrenzte Stelle, an deren Rand die Gefäße umbiegen oder eine solche weiße Stelle findet sich exzentrisch zumeist noch außen, so daß die lichte Färbung auch bis zum lateralen Papillarrand reichen kann. Die weißen, zarteren oder dichteren Schleier, unter denen die Gefäße ohne besondere Biegungen zu machen hervorkommen, sind gewöhnlich angeboren und werden als Membrana epipapillaris bezeichnet. Auch wenn markhaltige Nervenfasern vorhanden sind, ist oft ein Teil der Papille, aber anschließend an diese weißen Plaques weiß gefärbt. Kleine weiße Flecke in der Papille, welche in Form und Farbe ganz an die markhaltigen Fasern erinnern, sind durch eine herdweise Degeneration der Nervenfasern bei Papillitis und Retinitis bedingt. Neben diesen weißen Flecken liegen sehr oft kleine Blutaustritte. Knollig und drusig aussehende weiße Massen in der Papille oder an deren Rand sind hyaline Konkremente, die sogenannten Drusen im Sehnervenkopf.

Dunkler gefärbt als gewöhnlich und fast von derselben Farbe wie der übrige Augenhintergrund ist die Papille bei frischer Stauungspapille. Rote Flecken in der Papille oder an deren Rand, von länglicher, zur Mitte der Papille radiär gestellter Form sind meist Blutungen. Es können aber auch Gefäße, von denen ein kurzes Stück im getrübten Papillengewebe sichtbar ist, ein ähnliches Aussehen haben. Selten sind rundliche, fleckige Blutungen innerhalb der Papille.

Schwarze Flecken in der Papille sind entweder angeborene Pigmentierungen oder Reste von Blutungen, gewöhnlich als Folge einer Verletzung. Als rundliche, dunkle, blaugraue oder schwärzliche Stellen erscheinen angeborene Grubenbildungen in der Papille.

Von großer Wichtigkeit ist ferner die genaue Beobachtung der *Gefäße auf der Papille*. Vollständiger Gefäßmangel auf der Papille kommt manchmal bei Atrophie der Papille und der Retina vor, kann aber auch durch Ausreißung des Sehnerven aus dem Skleralkanal entstehen, in welchem Falle an Stelle der Papille das Loch in der Sklera oft direkt sichtbar ist. Manchmal bedeckt neugebildetes Gewebe die Papille und deren nächste Umgebung, ein Befund, der auf Bindegewebsschwarten nach Verletzungen, aber auch auf Tumorbildung hinweist. Sind Gefäße zu sehen, so kommt in Betracht: ihre Verteilung, ihr Verlauf, ihre Farbe und ihr Kaliber, dann Gefäßwandveränderungen, endlich das Auftreten von Pulsationserscheinungen. Die Gefäßverteilung auf der Papille ist dann ungewöhnlich, wenn die Gefäße an abnormen Stellen entspringen. Doch kann dies auch dadurch vorgetäuscht werden, daß die Gefäße am Rande einer Exkavation umbiegen. Der Verlauf der Gefäße ist entweder durch eine abnorme Schlängelung oder abnorme Richtung derselben bemerkenswert. Die abnorme Schlängelung ist entweder angeboren (Tortuositas congenita) oder sie deutet auf Stauungserscheinungen und kommt besonders bei Papillitis und bei Thrombose der Zentralvene vor, kann aber, wenn die Gefäße dabei zugleich stark vermehrt erscheinen, auf pathologischer Ausdehnung und Neubildung einzelner Gefäßbezirke beruhen. Der schon oben bei den Glaskörperveränderungen erwähnte Befund von Gefäßschlingen, die in den Glaskörper hervorragen, ist angeboren, ebenso gewöhnlich eine abnorme Richtung der aus der Gefäßpforte austretenden Gefäße.

Vergrößertes Kaliber der Gefäße deutet auf lokale Stauung oder Entzündung, seltener auf allgemeine Ursachen (*Leukaemie*); Abnahme des Kalibers findet sich bei Gefäßverstopfungen, dann bei atrophischen Zuständen der Papille oder der Retina. Die Farbe der Gefäße ist nur zum Teil durch Veränderungen des Blutes bedingt, zum Teil beruht sie auf Veränderungen der Gefäßwand, die sich auch bloß durch weiße Begleitstreifen der Gefäße kundgeben kann. Pulsationserscheinungen an den Arterien sind immer pathologisch, an den Venen nur dann, wenn sie nicht das Bild des oben geschilderten physiologischen Venenpulses zeigen, sondern sich über das Gebiet der Papille hinaus erstrecken.

Die *Niveauveränderungen am Sehnerveneintritt*, welche durch die oben bezeichneten Merkmale (Gefäßverlauf, Parallaxe, Refraktionsdifferenz) erkannt werden, bestehen in partieller oder totaler Exkavation, anderseits in einer Prominenz, die aber fast immer die ganze Papille betrifft, wohl auch über sie hinausgreift. Partielle Exkavationen können physiologische oder beginnende glaukomotöse Exkavationen oder aber auch partielle Sehnervenkolobome sein, In diesem Falle beschränkt sich die Exkavation gewöhnlich auf den unteren Teil der Papille, die oft unregelmäßig gebildet ist, gelegentlich findet sich gleichzeitig ein Chorioidealkolobom Von den dunkel gefärbten angeborenen Grubenbildungen war schon oben wegen ihrer dunklen Farbe die Rede.

Die totale Exkavation einer Papille von normaler Größe ist entweder glaukomatös oder atrophisch. Im ersteren Fall ist sie gewöhnlich sehr tief, randständig,

manchmal mit überhängenden Rändern, im letzteren meist seicht, nur am Gefäßverlauf kenntlich. Sehr tiefe Gruben an Stelle der Papille bei vollständigem Mangel der Gefäße in der Papille deuten auf Ausreißung des Sehnerven aus dem Skleralkanal hin. Eine abnorme Prominenz der Papille selbst oder am Sehnerveneintritt kann angeboren sein (Pseudoneuritis) oder erworben durch Papillitis, Drusen- oder Tumorbildung.

A. Die angeborenen Anomalien am Sehnerveneintritt.

1. Fehlen und abnorme Lage der Papille.

Retze beschreibt das mikrophthalmische und amaurotische Auge eines vierjährigen Mädchens, das ebenso wie am anderen Auge eine Andeutung von Iriscolobom zeigte und in dem bei genauester, auch in Narkose vorgenommener ophthalmoskopischer Untersuchung nichts zu finden war, was man als Papille hätte ansprechen können. Ebenso fehlten die Netzhautgefäße. Das andere, weniger mikrophthalmische und sehr sehschwache Auge zeigte eine auffallend große, schiefergraue Papille mit sehr spärlichen Netzhautgefäßen, die von einer großen, querovalen, nach außen sehr breiten, weißenFläche umgeben war. Diese Fläche entsprach ebenso wie eine zweite lateral gelegene weiße Stelle wohl einem Defekt der Chorioidea.

Goldenburg untersuchte die Augen eines Negers, in denen eine eigentliche Papille nicht zu sehen war. An ihrer Stelle fand sich ein heller Fleck, in dessen Umgebung die Netzhaut stärker pigmentiert war. Die Blutgefäße waren normal. Die Sehschärfe war an einem Auge stark herabgesetzt.

Als Heterotopie des Sehnerven und der Fovea centralis sind Fälle beschrieben worden, wo der Sehnerv am hinteren Pol des Auges inserierte und die Fovea nach außen lag (Krüger, Triebenstein), so daß die Fixation bei gerader Blickrichtung eine stark divergente Stellung der Augenachse zur Folge hatte. Auch eine Verlagerung des Sehnerven und der Fovea nach unten hat man beobachtet (Bernhard). In dem Falle von Triebenstein war am Fundus außen eine Trübung von weißer Farbe zu sehen, die sich temporalwärts erstreckte und an deren Ende Pigmentflecke wie bei Retinitis pigmentosa lagen. Noch weiter in der Peripherie fanden sich große, weiße Flecke mit schwarzem Rand. Eigentümlich ist die Gefäßanomalie, die in vier von fünf Fällen von sicher festgestellter Ektopie der Makula in ganz ähnlicher Form gefunden wurden. Im Falle von Triebenstein entsprang am nasalen Papillarrand eine starke Vene, die sich sofort in zwei Äste teilte. Dicht unter ihr trat die Arterie hervor. Die Gefäße zogen dann in einem allmählich sich verbreiternden Bündel temporalwärts über die Papille und über jene weiße Trübung. Die nasale Hälfte des Fundus war fast gefäßlos bis auf zwei feine Ästchen, die anfangs 2 *P D* weit auch in dem Gefäßbündel über die Papille hinweg zur nasalen Netzhauthälfte verliefen. Es wäre von Wichtigkeit, derartige Fälle mit rotfreiem Licht behufs genauer Feststellung der Lage der Makula lutea, wenn sich eine solche überhaupt vorfindet, zu untersuchen.

Literatur: Retze, Einige interessante Spiegelfälle, Deutschm., B. 47, 1901; Goldenburg, An anomalous nerve head. Chicago ophth. Soc. Ref., Kl. M. Bl., 53, 1914; A. Krüger, Angeborene Anom. a. hint. Augenpol, Z. f. A., 30, 1913; Triebenstein, Heterotopie am hint. Augenpol, Kl. M. Bl., 62, 1919.

2. Die Pseudopapillitis (Pseudoneuritis).

Unter Pseudoneuritis oder Scheinneuritis (Nottbeck, Pick, Heine, Palich-Szanto) versteht man jene Fälle, in denen die Papille infolge einer angeborenen Anomalie das Aussehen wie bei einer am Sehnervenkopfe lokalisierten Neuritis darbietet. Wenn man diesen Zustand mit dem Namen Papillitis bezeichnet, was sich trotz der sprachlichen Bedenken, die sich gegen das Wort geltendmachen lassen, empfiehlt, sollte für die hier zu besprechende angeborene Anomalie der Name Pseudopapillitis gebraucht werden.

Der geringste Grad dieser Anomalie besteht darin, daß die Papille auffallend rot gefärbt ist, was schon bei scharfen, noch mehr bei verschwommenen Grenzen den Anschein einer Papillitis erweckt (Pseudoneuritis rubra, Salzer). Oder die verschwommen begrenzte Papille hat eine graulichrötliche, in allen Teilen der Papille gleichmäßige Farbe (ohne Unterschied zwischen nasaler und temporaler Hälfte). Auch eine deutliche radiäre Streifung kann die Grenzen verwaschen erscheinen lassen (Pseudoneuritis striata).) In stark ausgeprägten Fällen zeigt die Papille eine leichte Vergrößerung und deutliche Prominenz, erkennbar an dem Umbiegen der Gefäße, der Parallaxe und einer Refraktionsdifferenz von 0·5 bis 1·0 *D*, ja es wurden selbst Refraktionsdifferenzen von 2 bis 3 *D* gefunden, so daß das Bild einer Stauungspapille (s. diese) vorgetäuscht wird (Tafel VII, Fig. 9). Die Unterscheidung kann unter Umständen sehr schwer sein und manchmal nur durch längere Beobachtung gemacht werden, während der sowohl das ophthalmoskopische Bild als auch das Resultat der Funktionsprüfung unverändert bleibt. Einen Anhaltspunkt gibt das Verhalten der Gefäße, die nur die der Niveaudifferenz entsprechenden Biegungen am Rande des vorspringenden Sehnervenkopfes, aber sonst keine Anomalie, besonders keine Zeichen der Stauung, nämlich keine Erweiterung der Venen und keine Verengerung der Arterien zeigen. In dem auf Tafel VII, Fig. 10 abgebildeten Falle leitete die nach außen ganz scharf begrenzte konusartige Sichel, an die sich die verschwommene, prominente Papille anschloß, auf die richtige Diagnose. Bei einer wirklichen Papillitis wäre auch die Sichel wenigstens zum Teil von dem trüben Gewebe neben der Papille verdeckt worden. Durch die genaue Untersuchung im aufrechten Bild muß der Mangel feinster Blutungen, wie sie bei Papillitis vorkommen, festgestellt werden. In seltenen Fällen ist die Farbe der Papille schmutzig grauweißlich oder opak, fast an die Farbe markhaltiger Nervenfasern erinnernd und vielleicht auch durch solche bedingt (Heine).

In den meisten Fällen sind die mit Pseudopapillitis behafteten Augen hypermetropisch oder hypermetropisch-astigmatisch, manchmal auch amblyopisch, wodurch die richtige Diagnose noch erschwert und Irrtümern Vorschub geleistet wird. Der Nachweis der Refraktionsanomalie wird besonders dann wichtig sein, wenn der Befund nur das eine hypermetropische Auge betrifft.

Die Pseudopapillitis hat in letzter Zeit an Bedeutung gewonnen, seit bei Papillitis eine den Hirndruck entlastende Operation oder eine Operation am Felsenbein in Frage kommen kann. Vollends verwirrend können die Umstände liegen, wenn neben dem anscheinenden Befund einer Papillitis Symptome vorhanden sind, die auf Hirntumor, Hirnabszeß oder Meningitis bezogen werden können. (In Heines

Fall war ein Kopftrauma vorausgegangen, so daß man an Meningitis oder Abszeß dachte. Die schließliche Diagnose lautete: Pseudoneuritis und Hysterie.)

Hier ist auch der Befund einzureihen, daß nur ein Teil der Papille eine Erhebung zeigt (in O. Purtschers Fall der untere um $^{2}/_{3}$ *mm*).

Literatur: Pick, Pseudoneuritis, Z. f. A., XI, 1904; Heine, med. Sektion d. schles. Ges., 1904; Palich-Szanto, Seltene Bef. a. Sehnerven, Kl. M. Bl., 55, 1915; Purtscher, Eine eigentüml. Anomal. d. Sehn., A. f. A., 12, 1883; Salzer, Über Pseudoneuritis, M. m. W., 1911; Heine, Über angeborene familiäre Stauungspapille, Gr. A. f. O., 162, 1920.

3. Abnorme Form der Papille.

Die Gestaltveränderungen der Papille wie sie beim Konus und beim Kolobom des Sehnerven vorkommen, stehen mit diesen Zuständen in unmittelbarem Zusammenhang und werden dort besprochen werden. Hier sollen nur die Befunde angeführt werden, wo die Papille an und für sich eine abnorme Gestalt aufwies. Es kommt vor, daß die Papille statt einer runden oder etwas längsovalen eine quer- oder schiefovale Form hat. Despagnet beschreibt einen Fall, wo die Papillen in den schwach kurzsichtigen und schwach astigmatischen Augen einer Frau die Form eines schief gestellten Halbmondes hatten. Es dürfte sich dabei gleichsam um die höchste Ausbildung jener Papillenform handeln, die wir beim Konus nach unten und nach innen (s. dort) antreffen.

Literatur: Despagnet, Malf. cong. Soc. fr. d'ophth., 1895.

4. Pigmentierung der Papille und deren Umgebung. Melanosis nervi optici.

Der die Papille umgebende Pigmentring ist manchmal auffallend stark entwickelt, sehr dunkel und sehr breit, auch wohl etwas auf die Papille übergreifend. (Von dem cadre pigmentaire Antonellis wird bei den pathologischen Veränderungen der Chorioidea die Rede sein.)

Während die Papille selbst bei manchen Tieren (so beim Krokodil) als schwarzer Fleck erscheint oder wenigstens viel Pigment enthält, gehört beim Menschen eine teilweise oder ausgebreitete Pigmentierung der Papille zu den Seltenheiten. Häufiger dürfte das Pigment allerdings bei gewissen Völkern vorkommen, wie dies für die Japaner erwiesen ist (Ogawa).

Die Pigmentierung der Papille kann die Form von Flecken oder büschelförmigen Streifen haben und dann besonders die mittleren Partien der Papille einnehmen (Pick, Ogawa, Fehr, Menacho) oder es ist die Papille in toto schiefergrau verfärbt (Hilbert). Wodurch die graue Verfärbung der Papille, wie man sie bei albinotischen Augen gesehen hat (Forster), bedingt wird, ist noch unsicher. Auch wurde die dunkle Färbung bei den weiter unten zu beschreibenden Grubenbildungen in der Papille irrtümlich auf Pigment bezogen. Bei den wirklichen Pigmentierungen handelt es sich wohl um chorioideales Pigment, gleichsam um versprengte Pigmentzellen, die ja auch anatomisch selbst als normaler Befund innerhalb der Lamina cribrosa nachgewiesen worden sind.

Mit Kraupa kann man drei Typen unterscheiden. 1. Pigmentflecke im Sehnerv. 2. Die echte Melanosis nervi optici, der schwarze Sehnerv Hirschbergs,

wobei die Papille von gleichmäßig grauschwarzer Farbe ist, von der sich die Retinalgefäße kaum abheben, physiologische Exkavation, heller Skleralring. 3. Die kolobomatöse Pigmentierung der Papille, zu welchen er Fälle rechnet, wo um die Papille ein scharf begrenzter ringförmiger Hof von tiefschwarzer Farbe liegt. Auch die Papille war manchmal pigmentiert.

(Über Pigmentation des Sehnerven zugleich mit markhaltigen Nervenfasern siehe unter „markhaltige Nervenfasern".)

Literatur: Ogawa, Über Pigm. des Sehnerven, A. f. A., 52, 1, 1905; Fehr, Zur Pigm. des Sehnerven; E. Kraupa, Über Melanosis des Augapfels, A. f. A., 82, 1917.

5. Gefäßanomalien.

Angeborener Mangel der Netzhautgefäße mit gleichzeitigem Fehlen der Papille wurde von Retze beschrieben, geringe Entwicklung der Arteria centralis, so daß nur zwei oder drei Gefäße auf der sehr kleinen und abnorm gestalteten Papille zu sehen waren von Duane. Im Falle von Krauß war die Eintrittsstelle der Gefäße in einem nach innen oben von der Papille gelegenen Herd von Bindegewebe oder Glia verlegt, welcher in den Glaskörper vorragte. Die Papille war nur von kleinen Gefäßen überzogen.

Hingegen kann man in hypermetropischen Augen mitunter einen auffallenden Reichtum an Gefäßen und eine starke Schlängelung derselben wahrnehmen, was durch eine relativ zur geringen Größe dieser Augen bedeutende Entwicklung der Netzhautgefäße erklärt wird.

Angeborene Anomalien von geringerer Bedeutung sind Anastomosen der Zentralvene in Form von Gabelungen eines größeren Venenastes unmittelbar bevor er sich in die Papille einsenkt oder Anastomosen in Form eines Gefäßbogens auf der Papille oder an deren Rand, aus dem dann wieder kleinere Äste entspringen können oder es teilt sich ein Venenstamm auf der Papille gabelig in zwei Äste, die wieder auf der Papille zur Vereinigung kommen (Stephenson, Werner, Randall, Elschnig, Kraupa).

Bekanntlich wird die Retina von der Arteria centralis retinae als Endarterie versorgt. Auch das intraokulare Sehnervenende erhält Gefäße von dieser Arterie. Außerdem gehen aber von dem von den hinteren Ziliararterien versorgten Zinnschen arteriellen Gefäßkranz, der in der Sklera liegt und den Sklerotikalkanal umgibt, und von der angrenzenden Chorioidea Gefäße zur Papille, so daß diese ihre Gefäße sowohl von der Zentralarterie als von den Ziliargefäßen bezieht. Feine Ausläufer dieser ins Papillengewebe eingetretenen Äste der Ziliargefäße gelangen auch zu den angrenzenden Teilen der Retina, sind aber ophthalmoskopisch nicht zu sehen. Sind diese Gefäße aber stärker ausgebildet, so versorgen sie einen erheblichen Teil der Retina und können bei der ophthalmoskopischen Untersuchung wahrgenommen werden. Es sind die sogenannten cilioretinalen Gefäße, die keinen sehr seltenen Befund darstellen.

Man kann nach Czermak verschiedene Arten der cilioretinalen Gefäße unterscheiden: 1. solche, die knapp am Rande der Papille entspringen, gewöhnlich einen hakenförmigen Bogen in die Papille hinein machen und sich dann zur Netzhaut wenden; 2. solche, die in einem sogenannten Konus auftauchen und von dort in die Netzhaut übergehen (Tafel VII, Fig. 12); 3. ein aus der Sklera im Bereiche eines

Konus oder einer zirkumpapillären Chorioidealatrophie kommendes Gefäß teilt sich in zwei Äste, von denen der eine zur Chorioidea, der andere als cilioretinales Gefäß zur Retina geht; 4. man sieht ein Gefäß in einem Konus direkt aus der Sklera hervortreten (vom Zinnschen Gefäßkranze herkommend). Dieses Gefäß geht zunächst in die Chorioidea über, wo man es sich bei geringem Pigmentgehalte des Pigmentepithels verzweigen sieht. Erst aus den Ästen zweiter, dritter oder vierter Ordnung geht ein cilioretinales Gefäß ab; 5. aus den in der Nähe der Papille sichtbaren Chorioidealgefäßen, die man nicht als Abkömmlinge späterer Ordnung eines direkt aus dem Zinnschen Gefäßkranze kommenden Gefäßes erkennen kann, entspringt ein cilioretinales Gefäß.

Die cilioretinalen Gefäße sind fast immer Arterien, höchst selten Venen, die dann retinociliare Venen genannt werden. Sie liegen meist am lateralen Rand der Papille, ihr Stromgebiet umfaßt somit gewöhnlich eine lateralwärts gegen die Makula zu gelegene Partie oder diese selbst. Die cilioretinalen Gefäße haben immer den Charakter von Endarterien und daher kann bei Obliteration der Zentralarterie durch eine cilioretinale Arterie kein Kollateralkreislauf vermittelt werden, ebensowenig wie umgekehrt das Gefäßgebiet einer obliterierten cilioretinalen Arterie von der Zentralarterie Blut erhalten kann. Meist sind die cilioretinalen Gefäße nur kleinere Äste, doch kommt es auch vor, daß ein cilioretinales Gefäß der Art. temp. sup. oder inf. entspricht. Ein gewiß höchst seltener Befund ist auf Tafel VII, Fig. 11, wiedergegeben, wo eine starke Arterie als cilioretinale am lateralen Rand der Papille hervorkommt, sich dann im horizontalen Meridian verlaufend nach außen wendet und unmittelbar vor der Makulagegend in zwei Äste zerfällt, welche die Makulagegend von oben und von unten umgreifen. Eine am medialen unteren Papillenrand entspringende cilioretinale Arterie zeigt Fig. 13, Tafel VII. In ganz vereinzelten Fällen fand sich überhaupt kein Gefäß, das sicher als Zentralarterie angesprochen werden konnte, so daß die halbe oder vielleicht die ganze Retina vom Ciliargefäßsystem aus durch cilioretinale Gefäße versorgt wurde, wie in dem Falle von Bloch. Vielleicht waren auch die am Rande der Papille entspringenden Gefäße in dem Falle von Kipp cilioretinale Gefäße. Solche Befunde erinnern an die Gefäßversorgung der Retina bei manchen Tieren (Katze), bei denen nur cilioretinale Gefäße zur Netzhaut ziehen.

Retinociliare Venen können mit cilioretinalen Arterien verwechselt werden, weshalb man sich durch Fingerdruck und Beobachtung, woher das Blut beim Nachlassen des Druckes einströmt, überzeugen sollte, ob es sich um Venen handelt (Kraupa). Es gibt Fälle, wo es überhaupt keine Zentralvene gibt, sondern alles Blut durch cilioretinale Venen abgeführt wird, die mit Papillenvenen, mit Retinalvenen oder mit anderen retinociliaren Venen anastomosieren.

Als optikociliare Gefäße werden diejenigen bezeichnet, die von den Gefäßen des Sehnerven direkt in die Gefäße der Chorioidea oder in die Sehnervenscheiden übergehen oder endlich isoliert die Sklera durchbohren, was sich mit dem Augenspiegel nicht entscheiden läßt, da eine Änderung des Verlaufes noch in der Tiefe statthaben kann. Solche Venen sind auch anatomisch nachgewiesen (Elschnig). Man sieht einen von der Zentralvene abgehenden Ast, der manchmal nach Abgabe kleiner Zweige zur Netzhaut, am Rande der Papille verschwindet oder, durch das

Pigmentepithel durchschimmernd, sich noch eine Strecke weit in der Chorioidea verfolgen läßt. Doppelseitige optikociliare Venen wurden von Braune, Herrenschwand, Krämer, beschrieben. In den Fällen von Braune und Krämer lagen sie symmetrisch, beiderseits von der Papillenmitte gegen die Makula hinziehend, im Falle von Herrenschwand waren sie gleichgerichtet.

Bei der opticociliaren Arterie, die Oeller beschreibt, ist es nicht sicher, ob sie sich zur Chorioidea oder zur Sklera begibt. Im Falle von Benson verschwindet ein von einer Arterie abgehender Ast nahe am Papillenrand in der Papille. Neugebildete optikociliare Venen wurden bei Glaukom, Stauungspapille und Sehnerventumor beobachtet. Sie werden bei den erworbenen Gefäßanomalien der Netzhaut noch näher ins Auge zu fassen sein.

Der Befund der hinteren Vortexvenen, bei welchen man große Venenstämme von ganz derselben Verästelung wie die der Vortexvenen in der Umgebung der Papille aus einem Konus oder aus der Sklera im Bereiche einer zirkumpapillären Chorioidealatrophie oder in der Nähe derselben auftauchen sieht, wird später bei der letzteren Veränderung besprochen werden und sei nur deshalb hier erwähnt, weil auch cilioretinale Gefäße aus einem Konus entspringen können. Schon die große Breite und das flache, bandartige Aussehen dieser Venen sowie der Mangel der Reflexstreifen schließt aber eine Verwechslung mit den cilioretinalen Gefäßen aus.

Eine mit dem unter 7. zu beschreibenden Konus nach unten und nach innen zusammen vorkommende Abnormität der Gefäße wurde als „verkehrte Gefäßanordnung" bezeichnet (Fuchs). Sie besteht darin, daß die Gefäße von ihrem Austritt auf der Papille hauptsächlich medialwärts verlaufen, so als ob sie alle für die mediale Netzhauthälfte bestimmt wären (Taf. VIII, Fig. 4). Die zur Versorgung der lateralen Netzhautpartien dienenden Gefäße biegen dann in der Gegend des medialen Papillenrandes oder erst in der Retina temporalwärts um. Auch scheint die Gefäßpforte, d. h. die Stelle, an welcher die Gefäße aus der Lamina cribrosa hervorkommen, in solchen Fällen jenem Rande der Papille genähert zu sein, der dem Konus gegenüberliegt. Es beruht dies aber, wie Salzmann sehr klar auseinandergesetzt hat, darauf, daß wir alles, was wir innerhalb der Papille sehen, auf die Ebene der inneren Öffnung des Skleralkanals projizieren, auch wenn es in verschiedenen Ebenen liegt. Es hängt das Bild also innig mit dem Verlaufe dieses Kanals zusammen. Durchsetzt derselbe die Sklera ganz gerade, so sehen wir den Stamm der Zentralarterie gleichsam im Durchschnitt, da er gerade gegen uns in der Richtung der Gesichtslinie des Beobachters verläuft. Die ersten Äste der Zentralarterie scheinen unter einem Winkel von 180° vom Stamme abzugehen. Bei einem in temporaler Richtung schief liegenden Skleralkanal ist dieser Winkel nach außen offen, wir sehen aber den Hauptstamm der Zentralarterie auch nicht, da er durch den überhängenden nasalen Rand der physiologischen Exkavation und die dort sehr dicke Nervenfaserlage bedeckt wird.

Anders verhält es sich aber dann, wenn der Nervenkanal in schiefer Richtung medialwärts verläuft, was bei der verkehrten Gefäßverteilung der Fall und die Ursache derselben ist. Hier ist der Winkel, den die ersten Äste der Zentralarterie miteinander bilden, medialwärts offen und der Hauptstamm ist innerhalb der Papille deutlich zu sehen, weil die nasale Wand der Exkavation, an welcher die Arterie liegt, fast ganz sichtbar ist. Die Gefäßpforte scheint dann stark schläfenwärts verschoben,

was mit der Projektion auf die innere Öffnung des Skleralkanals zusammenhängt. Über die Beziehung der verkehrten Gefäßverteilung zum Konus wird noch weiter unten die Rede sein. (Über die Gefäßanomalie bei Heterotopie des Sehnerven siehe oben.)

Literatur: Duane, Aplasia of the papilla, Arch. of O., 32, 1903; Krauß, Verlagerung des Durchtritts der Cent. gef., Heid. ophth. Ges., 1913; Czermak, Über cilioret. Gefäße, W. Kl. W., 1888; Elschnig, Über cilioret. Gef., Gr. A. f. O., 44, 1897; Kipp, 2 cases of the vasc. syst. of the ret., Arch. of O., 33; Bloch, Über abnormen Verl. der Pap. gef., Kl. M. Bl., 44, 1906; Oeller, Atlas; Benson, Unusual course etc., Tr. O. S.; Salzmann, Anat. u. Histol. des menschl. Augapfels, Wien, 1912; Leber, Die Krankheiten der Netzh., Graefe-Saemisch, II. Aufl., I, H. S. 62; E. Kraupa, Die Anastomosen an Pap. u. Netzhautvenen, A. f. A., 78, 1915; Herrenschwand, Angeb. beiders. Optikoziliarvenen, Kl. M. Bl., 1916, 56; Krämer, Beids. sym. ger. Optikoziliarvenen, Kl. M. Bl., 65, 1920.

6. Membrana epipapillaris (Bindegewebe auf der Papille).

Als angeborener Zustand findet sich in seltenen Fällen auf der Papille oder auch in deren nächster Umgebung eine weiße Masse vor, welche Teile der Papille und der Papillengefäße verdeckt, manchmal sehr dicht, ganz undurchsichtig, manchmal wieder sehr dünn, „hauchartig“ ist, so daß die Gefäße oder andere darunter liegende Details durchschimmern. Auch können Gefäße durch Lücken dieser membranartigen Bildungen hindurchtreten. Die Form ist sehr verschieden: die einer Sichel, eines Streifens, eines Fleckes, eines Halbmondes, einer Spindel oder es sind ausgebreitetere Membranen von ganz unregelmäßiger Begrenzung. Der Sitz ist entweder nur die Mitte der Papille, in anderen Fällen deren Rand oder es erstreckt sich das weiße Bindegewebe über einen größeren Teil der Papille und greift auch auf deren Umgebung über. Eine besondere Prominenz ist an diesen Gebilden meist nicht zu sehen, sie liegen vielmehr der Papille gewöhnlich flach auf. Die Veränderung ist meist einseitig und findet sich manchmal in Verbindung mit anderen angeborenen Anomalien (markhaltige Nervenfasern, Lückenbildung in der Papille usw.) (Taf. VII, Fig. 15).

Man hat diese Bildungen für Reste des mit der Arteria hyaloidea zusammenhängenden Bindegewebes oder für eine gliöse Lamina cribrosa gehalten. Sie erinnern jedenfalls an den von Kuhnt beschriebenen zentralen Bindegewebsmeniskus, der aber eine gliöse Bedeckung des Grundes der physiologischen Exkavation darstellt. Dieser anatomische Befund, dann die Untersuchungen über die Entwicklung des Glaskörpergewebes haben Oeller veranlaßt, diese Membranen als Reste der fötalen Glaskörperglia zu betrachten. Jedenfalls ist der von Oeller gebrauchte Name Membrana epipapillaris, der zunächst nichts über den histologischen Bau aussagt, der beste. Das hier beschriebene Augenspiegelbild könnte mit Retinitis proliferans verwechselt werden, unter welchem Namen man eine gewöhnlich aus Blutungen hervorgehende, auf der inneren Netzhautoberfläche liegende Bindegewebsentwicklung versteht. Doch sind die Veränderungen bei Retinitis proliferans gewöhnlich nicht auf die Papille und deren nächste Umgebung beschränkt, auch sieht man sehr oft Netzhaut- und Glaskörperblutungen, und die Sehschärfe solcher Augen ist meist herabgesetzt (Mayeda).

Literatur: Fuchs, Beitrag zu den angeb. Anomalien des Sehnerven, A. f. O., 28, 1882; Oeller, Ergänzungshefte zum ophth. Atlas; Mayeda, Über Bindegewebsentwicklung auf der Papille, Deutschm. B. z. A., 54, 1902; Szily, Augenspiegelstudien; Doeschate, Beitr. zur Bindegewebsbildung auf der Papille, Z. f. A., 38, 1917.

7. Der Konus nach unten und nach innen.

Unter Konus versteht man im allgemeinen eine an den Papillenrand sich anschließende helle, scharf begrenzte Sichel. Wir werden diese Bildung mit lateralem Sitze unter den erworbenen Veränderungen besprechen und haben es hier nur mit dem Konus nach unten und nach innen zu tun, da diese Fälle in mehrfacher Richtung gegenüber dem Konus nach außen eine Sonderstellung einnehmen und als Ausdruck einer Bildungsanomalie betrachtet werden müssen (Schnabel, Fuchs).

Die Papille, die manchmal auffallend klein erscheint oder eine ganz unregelmäßige, etwas eckige Gestalt hat, erscheint in der Richtung der größten Breite des Konus am schmälsten, also beim Konus nach unten queroval, beim Konus nach innen längsoval. Die physiologische Exkavation ist, wenn eine solche vorhanden ist, nicht kesselförmig, sondern öffnet sich mit steilem, überhängendem Rand an der dem Konus gegenüberliegenden Seite, während die zum Konus verlaufende Wand der Exkavation allmählich ansteigt. Die Zentralgefäße gelangen demzufolge an der einen Seite der Exkavation mit stärkeren Krümmungen auf die Oberfläche der Papille, während sie nach dem Konus zu oft sehr gestreckt verlaufen. Im Gefäßverlauf findet sich ferner oft die schon oben geschilderte Anomalie der „verkehrten Gefäßanordnung", die wir dahin charakterisiert haben, daß die Gefäße von der Gefäßpforte aus zunächst nach innen streben und dann erst zum Teil zur lateralen Partie der Retina umbiegen. Doch kommt dieser abnorme Gefäßverlauf nicht bei dem direkt nach unten gelegenen Konus, sondern bei den sehr häufigen Fällen, wo der Konus nach innen-unten und den seltenen Fällen, wo er nach innen oder nach innen-oben gelegen ist, vor (Taf. VIII, Fig. 4). Dort, wo der Konus nach unten gerichtet ist, öffnet sich die Exkavation in schräger Richtung nach unten. Die nach oben verlaufenden Gefäße biegen scharf um den steilen oberen Rand der Exkavation, während die nach unten gehenden Gefäße gestreckt über den Konus nach unten ziehen. Die scheinbare Verlagerung der Gefäßpforte nach außen bei der verkehrten Gefäßverteilung wurde bereits oben erwähnt. Beim Konus nach unten ist ebenso wie beim Konus nach außen die Gefäßpforte in der Mitte der queroval erscheinenden Papille gelegen und man hat nur den Eindruck einer Verlagerung des Gefäßeintritts, wenn man die Papille und den Konus zusammen als Ganzes betrachtet.

Die Papille ist beim Konus nach unten oft durch eine untere horizontale, ganz geradlinige Begrenzung verbildet, die Begrenzung der Sichel ist nicht immer scharf, ihr peripherer Teil ist oft dunkel gefärbt, auch kann man in der Sichel selbst gelegentlich Pigmentflecke oder einzelne, der Chorioidea angehörende Gefäße sehen (Taf. VIII, Fig. 2).

Der Fundus ist in den der Sichel angrenzenden Partien oft heller gefärbt und läßt die Chorioidealgefäße deutlich erkennen, während dies in den übrigen Teilen des Fundus nicht der Fall ist oder, wenn die Chorioidealgefäße im ganzen Augenhintergrund sichtbar sind, erscheinen sie doch in jenen Teilen deutlicher, die Intervaskularräume zwischen ihnen heller. Eine weitere Besonderheit dieser dem Konus benachbarten Teile des Fundus ist eine durch genaue Refraktionsbestimmung im aufrechten Bild nachweisbare, nicht scharf begrenzte Ausbuchtung nach rückwärts, so daß also, wenn das Auge myopisch ist, an diesen Stellen eine stärkere

Myopie gefunden wird, ein Verhalten, das Szily unter dem Namen Astigmatismus fundi beschrieben hat. (In Fig. 4 auf Taf. VIII ist die Aufnahme bei der Einstellung auf die unteren Teile des Fundus gemacht.) Diese Ausbuchtung erstreckt sich auch manchmal bis in die Gegend der Makula und bewirkt auch dort eine Schiefstellung des Augenhintergrundes zum Lichteinfall bei der Augenspiegeluntersuchung, woraus eine Verzerrung des Fovealreflexes zu einer Büschelform resultiert. Beim Konus nach innen ist eine ganz analoge Ausbuchtung der Augenmembranen nach innen zu finden, ja es können dann auch nach innen von der Papille atrophische Flecke der Chorioidea vorkommen (Römer, Fuchs).

Diese Konusform kommt direkt nach unten oder schräg nach unten-innen oder unten-außen gerichtet vor. Seltener liegt der Konus gerade nach innen und ein nach oben gerichteter Konus gehört zu den allergrößten Seltenheiten. Die Augen sind zumeist myopisch, oft myopisch-astigmatisch und die praktische Wichtigkeit des Befundes beruht darin, daß sie bis auf wenige Ausnahmen amblyopisch sind, so daß der Befund des Konus nach unten oder nach innen als Erklärung für die mangelhafte Sehschärfe trotz genauester Korrektion des Astigmatismus dienen kann.

Der Konus nach unten und nach innen ist wohl in den meisten Fällen angeboren und wurde mit einem mangelhaften Verschluß der fötalen Augenspalte in Zusammenhang gebracht, ja selbst für ein rudimentäres Colobom der Chorioidea gehalten. Die anatomischen Untersuchungen (Elschnig) haben aber dafür keine Anhaltspunkte ergeben. Es fand sich vielmehr ein Befund ähnlich jenem, wie wir ihn noch beim Konus nach außen kennen lernen werden. Die Chorioidea ist mit der Glashaut der Chorioidea vom Papillenrand zurückgewichen, so daß die Sklera an dieser Stelle bloßgelegt wird, wobei Reste des Chorioidealgewebes auf der Sklera zurückbleiben können. Das Pigmentepithel ist am Rande des Konus auch oft atrophisch, so daß daselbst die rarefizierte Chorioidea sichtbar wird, was im ophthalmoskopischen Bilde als dunklere Zone erscheint, welche sich an die helle Zone des Konus anschließt. Ein Befund, der den Konus nach unten und nach innen vom lateral gelegenen Konus unterscheidet, ist die Verdünnung und Ektasie der Sklera und der inneren Augenmembranen im Bereiche jenes Teiles des hinteren Augenabschnittes, in welchem der Konus liegt — daher die dort vorhandene blasse Färbung des Augengrundes und die stärkere Sichtbarkeit der Chorioidealgefäße, daher auch die höhere Refraktion in diesem Fundusteil. Außerdem fand sich eine Auseinanderzerrung des Ansatzes der Duralscheide und damit Erweiterung des Zwischenscheidenraumes an der Seite des Konus. Elschnig kann daher den Konus nach unten nicht als Rest der fötalen Augenspalte ansehen, er ist eine auf Grund mangelhafter Ausbildung der Sklera entstandene angeborene Anomalie, die im fötalen Leben des Auges zum Stillstand kommen, aber auch noch im extrauterinen Leben wachsen kann. Die große Häufigkeit der Lage dieses Konus nach unten steht allerdings mit der fötalen Augenspalte insofern in Zusammenhang, als man annehmen kann, daß an dieser Stelle eine größere Disposition zur Entwicklung der Ektasie besteht, welche nach oben deshalb am geringsten ist, weil dort das Gewebe des Augenblasenstiels weit fester als in den übrigen Richtungen mit der sekundären Augenblase verbunden ist. Für die unten horizontal abgeschrägte Form der Papille haben Elschnig und Fuchs anatomische Erklärungen gegeben.

Sehr interessant sind die Fälle von Rubert, der in Augen ohne Konus eine verschiedene Refraktion des Fundus vorfand, wie sie beim Konus nach unten beschrieben wurde. Die Papillen waren bis auf einen getrennten Austritt der Gefäße normal. Schon vom oberen Papillenrand beginnend nahm die Refraktion nach unten zu, so daß die untere Papillenhälfte, noch mehr aber der untere Teil des Fundus einer anderen Einstellung bei der Untersuchung im aufrechten Bilde bedurfte. Der obere Teil des Fundus wies eine hypermetropische Refraktion (bis zu 3 *D*) auf, während im unteren Teil Myopie bis 8 *D* vorhanden war (in einem Auge war der obere Teil des Fundus schwächer, der untere stärker myopisch). Im Bereich dieser unteren, ektatischen Partien des Fundus, die in einem Falle bis zur Peripherie reichte, im anderen dagegen weiter unten wieder verschwand, zeigten die Netzhautgefäße einen auffallend gestreckten Verlauf. Die Augen waren zum Teil astigmatisch und hatten keine normale Sehschärfe. Man wird wohl nicht fehlgehen, wenn man diese Fälle mit den Befunden beim Konus nach unten und dem dort beobachteten *As* fundi in Zusammenhang bringt. Es dürfte sich um eine ganz ähnliche Anomalie gehandelt haben, nur daß es aus besonderen Gründen nicht zur Ausbildung des Konus kam.

Ein heller, die Papille umgebender Ring, der wie ein Ringkonus oder eine zirkumpapilläre Chorioidealatrophie aussieht, kann ebenfalls eine angeborene Anomalie sein, wie ein von Fuchs erhobener anatomischer Befund uns lehrt (Fuchs über Heterochromie usw., Gr. A. f. O. 93, 1917).

Literatur: Schnabel, Über angeb. Disposition usw., Wien. med. Woch., 1876; Fuchs, Beitr. zu den angeb. Anom. d. Sehn., Gr. A. f. O., 28, 1882; Szily, D. Conus n. unten., C. f. A., 1883; Elschnig, Colob. a. Sehnerveneintritt u. Colob. n. unt., Gr. A. f. O., 51, 1900; derselbe, Weitere Mitt.. Gr. A. f. O., 56, 1903; Rubert, Beitrag zu d. angeb. Anom. d. Augenhintergr., Z. f. A., 20, 1908; Rönne, Konusbildg. u. exc. M. nasal zur Papille, Kl. M. Bl., 57, 1916; Fuchs, Über den anat. Befund einiger angeb. Anom. d. Netzh. u. d. Sehn., Gr. A. f. O., 93, 1917; derselbe, Über nasalen Konus, Kl. M. Bl. 62, 1919.

8. Das Kolobom am Sehnerveneintritt.

Dieser Name wurde mit Recht an die Stelle des früher üblichen: Sehnerven- oder Sehnervenscheidenkolobom gesetzt, da es sich gewöhnlich nicht um Defekte am Sehnerven oder dessen Scheiden, sondern um Ektasien in der Umgebung des Sehnerven handelt.

Der ophthalmoskopische Befund ergibt als auffallendste Erscheinung das Bild einer anscheinend bedeutend vergrößerten Papille. Die an Stelle der Papille sichtbare weiße Partie des Fundus kann bis 20 mal so groß sein als die Papille. Durch den Gefäßverlauf, die parallaktische Verschiebung und die Refraktionsdifferenz läßt sich die Ektasie dieser hellen Stelle nachweisen und ermitteln, daß innerhalb des vertieften Bereiches noch Niveauverschiedenheiten vorkommen. Sehr oft ist der untere Teil im Gegensatz zum oberen besonders tief ausgehöhlt. Die Refraktionsdifferenz zwischen dem Rande und dem Grunde beträgt mitunter an den tiefsten Stellen mehr als 10 *D*. Auch die Färbung ist öfter dementsprechend verschieden. Der obere Teil ist mehr rötlich, ähnlich wie eine normale Papille gefärbt, der untere Teil weiß oder bläulich-weiß, an manchen, noch mehr vertieften Stellen dunkler. Die Seitenteile der ganzen Exkavation ebenso

wie jene der grubigen Vertiefungen darin erhalten weniger Licht, liegen gleichsam im Schatten, während die mittleren Teile hell beleuchtet sind. Auch ist manchmal die ganze Exkavation von einem im Niveau des Fundus gelegenen weißen Ring oder Halbring eingesäumt, der teilweise pigmentiert oder von einem Pigmentrand eingefaßt ist (Taf. VIII, Fig. 5). In seltenen Fällen wurde die Vertiefung lateral neben einer verbildeten Papille gefunden.

Der Gefäßverlauf zeigt sehr große Verschiedenheiten. Caspar hat nach dem Gefäßverlauf drei Gruppen von Fällen unterschieden. Bei der ersten erscheinen die Gefäße in sehr unregelmäßiger Anordnung am unteren Rand der Papille, von wo dann ein Teil den Weg nach oben nimmt. Bei der zweiten kommen die Gefäße in der Mitte oder näher dem oberen Rand heraus und verlaufen ziemlich regelmäßig. Bei diesen beiden Gruppen ist die größere Ektasie im unteren Teil. Die dritte Gruppe endlich hat die stärkste Exkavation in der Mitte und die Gefäße kommen überall am Rande ziemlich gleichmäßig zur Mitte angeordnet hervor (Taf. XVI, Fig. 3).

In diesen Augen, die nur in den allerseltensten Fällen eine gute Sehschärfe haben, gewöhnlich sehr amblyopisch, manchmal amaurotisch sind, hat man wiederholt andere kongenitale Anomalien beobachtet, was diagnostisch von Wichtigkeit sein kann. Die Bulbi sind manchmal mikrophthalmisch, es finden sich Reste der Arteria hyaloidea, markhaltige Nervenfasern, Linsentrübungen, Kolobom der Iris oder der Chorioidea (Taf. XVI, Fig. 3).

Als partielle Kolobome sind jene Fälle aufzufassen, wo, gewöhnlich im unteren Teil der Papille, eine randständige Vertiefung zu finden ist. Dieselbe ist leicht daran zu erkennen, daß die Retinalgefäße unmittelbar am unteren Papillenrand scharfe Biegungen machen und in einer helleren Partie entweder vollständig verschwinden oder bei richtiger Einstellung für den Boden dieser Grube durch sie verfolgt werden können (Taf. XVI, Fig. 5).

Die anatomische Untersuchung (Elschnig) ergab den Sitz der Aushöhlungen in der Sklera entweder unterhalb des Optikus oder rings um denselben. Die Chorioidea fehlt im Bereich der weißen Stelle, die Nervenfasern ziehen über die Sklera hinweg. Sehr oft hat man ein Hineinwuchern der Netzhaut vom Rande des Chorioidealdefektes gegen die Stelle, wo die Sklera bloßliegt, gefunden, derart, daß die Netzhaut in manchen Fällen sogar eine Verdopplung gezeigt hat (Salzmann). Dieser Befund erklärt auch gewisse ophthalmoskopische Erscheinungen im Bereich des Koloboms, auf die wir sogleich zu sprechen kommen. In Fig. 145 ist ein schräger Meridionalschnitt durch eine Papille mit einem Kolobom am Sehnerveneintritt (nach Elschnig) abgebildet. Die ophthalmoskopische Untersuchung hatte eine querovale Papille und unter ihr einen im vertikalen Durchmesser 2 P. *D* großen, unregelmäßig buchtigen, weißen, grau gefleckten Hof gezeigt, der etwas tiefer lag als der obere Rand der Papille. Im Präparate sieht man einen schräg nach oben in die Sklera eingepflanzten Sehnerven, der im Skleralkanal nach unten abgebogen ist. Unter der Papille (im Bilde bei A) fehlt in breiter Ausdehnung die Chorioidea ganz. Von der Retina ist nur die Nervenfaserschichte vorhanden. Sie zieht über diese Stelle hinweg und erreicht an ihrem Rande die Retina, deren mittlere und äußere Schichten in verschiedener Entfernung vom

unteren Rande der Papille (bei b) beginnen. Das Pigmentepithel fängt am weitesten unten an, so daß sich die mittleren Netzhautschichten gegen die Papille zu auf den Defekt hinüber schlagen. Fig. 146 ist (ebenfalls nach Elschnig) der horizontale Schnitt durch die Papille eines Auges abgebildet, bei dem man mit dem Augenspiegel an Stelle der Papille eine größere flache Grube gesehen hatte, die medialwärts vom sichel-

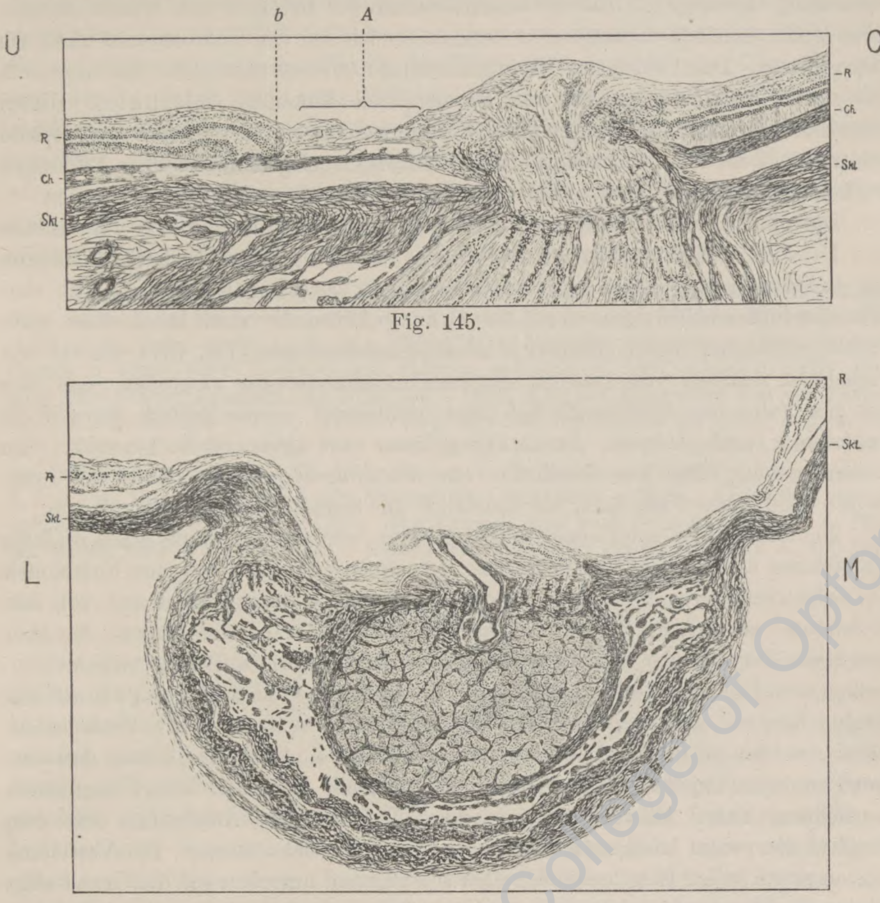


Fig. 145.

Fig. 146.

Kolobom am Sehnerveneintritt (nach Elschnig). *U* unten; *O* oben; *L* lateral; *M* medial.

förmigen Papillengewebe an der rötlichen Farbe kenntlich umsäumt war. An den medialen Rand des Sehnerveneintrittes schloß sich ein weißer, dunkel gefleckter Hof von unregelmäßiger Sichelform an, dessen Grund gegen die Papille zu ektatisch ist. Der in der Figur dargestellte Horizontalschnitt durchtrennt den Sehnerven wegen seines geschlängelten Verlaufes schief. Links vom Sehnerveneintritt liegt die laterale, ausgehöhlte Stelle an, deren Grund ein nur von Sehnervenfasern bedecktes, nach hinten konvexes Zwischengewebe bildet, das den erweiterten Zwischenscheidenraum überbrückt. Medial ist die Retina mit der Chorioidea in breiter Aus-

dehnung verwachsen; diese ist größtenteils pigmentlos und auch das Pigmentepithel fehlt hier größtenteils.

Das Kolobom am Sehnerveneintritt hat manche Beziehungen zum Konus nach unten und es gibt Fälle, in denen man diese Zustände nicht unterscheiden kann. Die wesentlichen unterscheidenden Merkmale sind, wie aus der obigen Beschreibung hervorgeht, die Niveaudifferenzen im Bereiche der lichten Stellen. Sind solche deutlich vorhanden, so handelt es sich um ein Kolobom und nicht um einen Konus. Das Fehlen der Niveaudifferenzen beweist aber nicht das Gegenteil. Die sehr unregelmäßigen, bizarren Formen sind Kolobome (Elschnig). Hiebei zeigt die Lokalisation nach unten einen Zusammenhang mit der fötalen Augenspalte an, während die seltenen, nach anderen Richtungen gelegenen, ähnlichen Bildungen auch kongenital sind, aber mit der fötalen Augenspalte nichts zu tun haben.

Das oben erwähnte Vorkommen einer Netzhautfalte, welche sich vom Rande des Defektes auf denselben hinüberschlägt, erklärt gewisse Eigentümlichkeiten des Gefäßverlaufes, welche man beobachtet hat (Salzmann, Brixa). Es sind dies Schleifenbildungen der Netzhautgefäße, die vom Rand einer nach unten gerichteten Sichel (Konus) in dieselbe hineinreichen (Taf. VIII, Fig. 1) und manchmal deutlich ein graulich durchscheinendes Gewebe umgreifen, das sich wie eine Falte vom Sichelrande auf diese hinüberlegt — ein Befund, der auf die anatomisch nachgewiesene Netzhautduplikatur an dieser Stelle hinweist. Im Zusammenhang mit den Resultaten der anatomischen Untersuchung bei Kolobomen sind diese Fälle auch als Kolobome am Sehnerveneintritt aufzufassen.

Es müssen hier noch einige Fälle erwähnt werden, die, wenn auch in ihrer Entstehung nicht aufgeklärt, doch eine Zusammengehörigkeit mit den Kolobomen am Sehnerveneintritt bekunden. Der Fall von Hack unterscheidet sich von den Kolobomen am Sehnerveneintritt durch den Mangel der Niveaudifferenz, hat aber mit ihnen die abnorme Größe der Papille und den hellen, die Papille umgebenden, außen von Pigmentschollen eingefaßten Hof gemein. Die Fälle von Stock und Szily, Kayser, Verderame und Zade zeichnen sich trotz der Verschiedenheiten, welche sie in den Details zeigen, doch im Ganzen dadurch aus, daß eine wohlgestaltete Papille am Grunde einer bedeutend größeren, scharf begrenzten Aushöhlung sitzt. Hiemit gewinnen diese Befunde eine Ähnlichkeit mit dem Staphyloma verum hochgradig kurzsichtiger Augen (siehe dieses). Die Vertiefung ist von einem hellen Ring, eventuell auch von Pigment umgeben und der Grund zeigt in der Nachbarschaft der Papille wohl eine hellere Farbe als der übrige Fundus, die aber doch rötlich ist, so daß man an dieser Stelle das Vorhandensein der Chorioidea annehmen muß. In einem ähnlichen Falle von Meisner und ebenso auch in jenem von Verderame war ein Teil des Grundes der Exkavation schwarz pigmentiert.

Gleichsam eine noch stärkere Ausbildung dieser offenbar angeborenen Anomalien zeigt ein Fall von Mohr, wo zwar auch an Stelle der Papille eine Vertiefung mit 16 D Refraktionsdifferenz in Form eines senkrecht stehenden Ovals mit Pigmentsaum sich vorfand, auf deren Grund man aber nur einen Teil der Papille, ein halbmondförmiges Stück sehen konnte. Ganz absonderlich ist endlich Eversbusch's Beobachtung einer etwa dreieckigen, vertieften Partie ohne jede an die Papille erinnernde Gestaltung, umgeben von einem breiten Hof markhaltiger

Nervenfasern (siehe diese) mit ganz unregelmäßigen, aus der Vertiefung auftauchenden und im Verlaufe teilweise unter den markhaltigen Nervenfasern verschwindenden Gefäßen.

Andere, wohl auch hieher gehörige Befunde weichen, was Form und Größe der Papille betrifft, nur wenig von den normalen Verhältnissen ab, zeigen aber randständige Exkavationen von auffallender Tiefe. So sah Heckschen in einem amblyopischen Auge eine 12 *D* tiefe, bis zum Rande reichende Exkavation der Papille, die von einem atrophischen Bezirk der Chorioidea umgeben war; Zade in dem einen amblyopischen Auge eines Individuums eine vergrößerte, exkavierte Papille, in der die Gefäße einzeln auftauchten, während in dem anderen Auge bei normaler Sehschärfe eine randständige, trichterförmige Exkavation von 7 *D* vorhanden war. Weill beschreibt einen Fall, wo beide Augen, die volle Sehschärfe hatten, eine randständige 7 bis 8 *D* tiefe Exkavation aufwiesen, an deren Rand die größeren Gefäße umbogen, ohne im Grunde wieder aufzutauchen.

Literatur: Caspar, Über d. Colob. d. Sehn., Inaug. Diss. Bonn, 1887; Elschnig, Über Colobom am Sehnerveneintritt, Gr. A. f. O., 51; derselbe, Weitere Mitteilung über Colobom am Sehn. u. Konus n. unt., Gr. A. f. O., 56, 1903; Salzmann, Vers. deutsch. Naturf. u. Ärzte, 1894; Brixa, Angeb. Sichel n. unt., C. f. A., 1897; Stock u. Szily, Eine noch nicht beschr. Anomalie, Kl. M. Bl., 44, I, 1906; Kayser, Über einen Fall von Ektasie usw., Kl. M. Bl., 45, I, 1907; Verderame, Ein Fall von Ektasie am Sehn., A. f. A., 58, 1907; Zade, Zwei eigenartige Fälle usw., Kl. M. Bl., 45, II, 1907; Hack, eine Mißb. am Sehnerveneintr. A. f. A. 68, 1909; Meisner, Kl. Beitr. zur Frage d. Colob. am Sehn., Z. f. A., 26, 1911; Mohr, Eine selt. Abnormität d. Eintrittst. d. Sehn., Kongreß d. ungar. ophth. Gesellsch., Z. f. A., 14, 1905; Eversbusch, Eine neue Form von Mißbild. d. Pap., Kl. M. Bl., 1885; P. Weill, Fall v. doppels. tiefer Exc. der Papille usw. A. f. A., 85, 1919.

9. Grubenbildung in der Papille.

In einer sonst normal gestalteten Papille liegen, fast immer in der lateralen Hälfte, höchst selten in der medialen, rundliche oder ovale, dunkelgraue bis schwärzliche oder grünlichgraue Stellen, die als Gruben dadurch erkannt werden, daß man ihren Grund, in welchem oft ein Gespinst von feinen Fasern sich vorfindet, das allerdings die genaue Niveaubestimmung erschwert, erst beim Gebrauch entsprechender Gläser deutlich sieht. Die Refraktionsdifferenz kann mehrere Dioptrien betragen und wurde in einem Falle sogar mit 24 *D* beziffert, so daß diese Gruben jedenfalls mehrere Millimeter tief sein können. Ihre Größe ist sehr verschieden, sie können sehr klein sein oder bis $^1/_4$ oder selbst $^1/_3$ der Flächenausdehnung der Papille einnehmen. Die Farbe ist manchmal so dunkel, daß man an Pigmentierung gedacht oder solche Fälle selbst mit abnormen Pigmentierungen der Papille verwechselt hat. Die dunkle Färbung wurde durch Schattenbildung erklärt, wogegen Lindahl das Vorhandensein eines halbdurchsichtigen Gewebes zur Erklärung heranzieht.

In einem Teil der Fälle sind die Gruben gefäßlos, ja die Gefäße weichen ihnen sogar aus oder es treten Gefäße aus ihnen heraus, wie in dem Falle von Wessely, wo eine optikociliare Vene aus der Grube gegen den Venenhauptstamm auf der Papille zog. Eine besondere Lage hatte die Grube in dem von Reis beobachteten Falle, wo sie über den lateralen Rand der Papille teilweise hinübergriff und so die

Form der Papille veränderte. Einigemale wurde gleichzeitig ein Konus nach unten beobachtet. Die Funktion der Augen ist in einem Teil der Fälle normal, in einem anderen Teile hat man herabgesetzte Sehschärfe, parazentrale Skotome und Gesichtsfeldeinschränkungen beobachtet. Der Befund wurde bisher mit einer einzigen Ausnahme nur einseitig konstatiert. Holloway sah in einem Fall von Grubenbildung Pulsation einer über dem Loch liegenden Membran, die von den Zentralgefäßen mitgeteilt wurde.

Die anatomische Untersuchung, die in einem Falle (Lauber) möglich war, ergab, daß es sich um partielle Kolobome am Sehnerveneintritt handelt. Die Vertiefung erstreckte sich in die Pialscheide und enthielt Netzhautrudimente, was eine Ähnlichkeit mit den taschenförmigen, mit Netzhautelementen erfüllten Skleraleinstülpungen, wie man sie bei Kolobomen am Sehnerveneintritt fand, ergibt. Pigment fehlte im Bereiche dieses partiellen Koloboms, so daß sich die dunkle Färbung nur durch Schattenbildung erklären läßt. Eine Beziehung zu cilioretinalen Gefäßen, derart, daß die Gruben Gefäßtrichter solcher später geschwundenen Gefäße darstellen, wie dies Wessely nach dem ophthalmoskopischen Bilde seines Falles annahm, konnte im Falle Laubers nicht gefunden werden. Eine solche Beziehung wird auch dadurch nicht wahrscheinlich, daß es Fälle gibt, wo die Gefäße am Grubenrand verlaufen, ohne sich in die Tiefe zu senken oder wo cilioretinale Gefäße am Papillenrande von den Gruben getrennt entspringen (Gebb). Es besteht also genetisch und auch betreffs des anatomischen Befundes trotz des verschiedenen ophthalmoskopischen Befundes eine Analogie mit den am unteren Rande der Papille gelegenen Vertiefungen, die ebenfalls partielle Kolobome sind und die wir bereits oben erwähnt haben.

Literatur: Reis, Eine wenig bek. typ. Mißb. am Sehnerveneintritt: Grubenbildg. usw., Z. f. A., 19, 1908; Lauber, Klin. u. anatom. Untersuch. über lochförmige part. Colob. d. Sehnerven, Z. f. A., 21, 1909; Wessely, Stehen die angeb. umschr. Grubenbild. usw., A. f. A., 65, 1909; Gebb, Über d. Gefäßverlauf im Bereiche d. umsch. Grubenbildg usw., A. f. A., 67, 1910; Lindahl, Über Aushöhlung des Sehnervenkopf., Ref. Kl. M. Bl., 57, 1916; Holloway, Hole in the disc. etc., Ophth. Record, 1915.

B. Erworbene Anomalien am Sehnerveneintritt.

1. Hyperämie und Anämie.

Die Diagnose der Hyperämie und Anämie des Sehnerven kann nur mit Vorsicht gestellt werden. Dies wird dadurch verständlich, daß die Farbe der Papille, die Schärfe ihrer Begrenzung und der Gefäßverlauf sowie das Kaliber der Gefäße schon individuell großen Verschiedenheiten unterliegen. Was das Verhalten der Gefäße betrifft, so übertragen sich viele dieser Veränderungen auf das ganze Gefäßsystem der Zentralarterie und es wird daher angemessen sein, einen Teil der Gefäßveränderungen erst bei den Anomalien der Netzhaut zu besprechen.

Wenn wir uns also hier nur auf die Papille und deren nächste Umgebung beschränken, so würde man zunächst voraussetzen, daß eine stärkere Rötung Hyperämie, eine Blässe Anämie anzeigt. Da wir uns eine genauere Würdigung der Umstände, welche bei der Beurteilung der Farbe der Papille maßgebend sein können,

für die Besprechung der Sehnervenatrophie aufsparen wollen, so mag hier der kurze Hinweis genügen, daß einmal individuelle Verschiedenheiten der Farbe der Papille vorkommen, ferner, daß die Diagnose einer einfachen Hyperämie oder Anämie des Sehnerven nie allein aus der Farbe, sondern immer nur im Zusammenhang mit den anderen Symptomen, ja manchmal erst unter Zuhilfenahme der ganzen Umstände des Falles gestellt werden kann. So ist die Einseitigkeit der festgestellten Symptome von großer Bedeutung und daher der Vergleich mit dem anderen Auge stets geboten, wobei aber Verschiedenheiten der Refraktion zu berücksichtigen sind (siehe oben unter: Pseudopapillitis). Unter Berücksichtigung der angeführten Umstände wird eine erst vor kurzem eingetretene Sehstörung besonders bei anämischen Zuständen für eine Zirkulationsstörung sprechen.

Röte der Papille mit gleichzeitiger Verschwommenheit ihrer Grenzen und stark ausgesprochener radiärer Streifung im Papillengewebe und in der angrenzenden Netzhaut, eine stärkere Füllung und Schlängelung der Gefäße sowie eine durch Erweiterung bedingte größere Anzahl von kleinen Gefäßen auf der Papille können Zeichen von Hyperämie sein. Doch hat man einerseits an die schon früher besprochene Pseudopapillitis, andererseits wegen der fließenden Übergänge von der Hyperämie zur Papillitis bei einer stärkeren Ausbildung der Symptome an die ersten Stadien dieser Krankheit zu denken. Die Stauungshyperämie, wie sie bei Thrombose der Zentralvene, bei Stauungspapille, vorkommt, wird besonders aus der Erweiterung der Venen erschlossen, bildet aber nur eine Teilerscheinung dieser Krankheiten.

Blässe der Papille und verengte Gefäße können unter Umständen durch eine verminderte Blutmenge in den Gefäßen — Ischämie — bedingt sein. Der höchste Grad von Ischämie wird bei der Unwegsamkeit der Zentralarterie durch Embolie oder Thrombose beobachtet und gibt sich dadurch kund, daß die Papille weiß erscheint und die Gefäße, besonders die Arterien, sehr stark verengt sind. Indem wir betreffs der weiteren dabei noch auftretenden Erscheinungen auf das Kapitel über diese Veränderung verweisen, soll hier nur darauf aufmerksam gemacht werden, daß eine blasse Papille und enge Gefäße auch bei Atrophie des Sehnerven und der Netzhaut vorkommt, zu welcher übrigens der Verschluß der Zentralarterie ebenfalls führt. Die erwähnten Symptome können also nur dann auf bloße Ischämie bezogen werden, wenn die Erblindung des Auges vor ganz kurzer Zeit eingetreten ist. Doch bleibt dieses Bild nur wenige Stunden bestehen, da sich die Ernährungsstörung der Netzhaut sehr bald durch Trübung derselben in der Umgebung der Papille kundgibt. Sind außer der Verengerung der Gefäße auch noch andere Veränderungen an den Gefäßen: weiße Begleitstreifen, stellenweise Verwandlung der Gefäße in weiße Streifen sichtbar, so ist gleich von vornherein nur an Atrophie des Sehnerven und der Netzhaut zu denken.

Die Erscheinungen allgemeiner Anämie und Chlorose, bei welchen die Blutmenge nicht vermindert, das Blut aber ärmer an Hämoglobin ist, können sich auch am Sehnerven wiederspiegeln und in den höchsten Graden eine Blässe der Papille hervorrufen. Da dabei aber auch andere Symptome an den Gefäßen und an der Retina vorkommen, so soll die Besprechung aller bei diesen Zuständen auftretenden Erscheinungen bei den Anomalien der Retina im Zusammenhang zur Sprache kommen.

2. Blutungen.

Die Blutungen in der Papille sind in den allermeisten Fällen strichförmig, streifig und liegen radiär zur Mitte der Papille, von der sie bei größerer Ausdehnung der Hämorrhagie auch einen mehr oder weniger breiten Sektor einnehmen können (Taf. VIII, Fig. 6). Sehr oft greifen sie über den Rand der Papille auf die umgebende Netzhaut über. Aus dieser Form der Blutung muß der Schluß gezogen werden, daß sie, wenigstens zum Teil, in inneren, gegen den Glaskörper zu gelegenen Teilen des intraokulären Sehnervenendes ihren Sitz haben, dort, wo die Nervenfasern bereits radiär von der Mitte der Papille ausstrahlen und die Verbreitung der Blutkörperchen in radiär gerichteten Straßen veranlassen. Fleckige Blutungen in der Papille, die übrigens nur sehr selten zu sehen sind, liegen sicher in den tieferen Schichten unmittelbar vor oder innerhalb der Lamina cribrosa.

Hinter der Lamina cribrosa gelegene Blutungen sind natürlich ophthalmoskopisch nicht sichtbar. Sie können auch nicht aus bestimmten ophthalmoskopischen Zeichen sicher erschlossen werden, ebensowenig wie die Blutungen in den Zwischenscheidenraum, von denen bei den Verletzungen des Sehnerven noch die Rede sein wird. Man hat bei frischen Kopfverletzungen, besonders bei Schädelbasisfraktur, wiederholt blutigrote Verfärbung der Papille und blutige Durchtränkung des Skleralringes gesehen und auf Eindringen von Blut aus dem Sehnervenscheidenraum bezogen (Knapp). In derselben Weise wurde eine Beobachtung von Bunge gedeutet, der in seinem Falle zuerst streifige Blutungen in und neben der Papille sah und später die abgeblaßte Papille von einem konusartigen, blutig gefärbten Halbring eingefaßt fand. Doch handelt es sich bei diesen Befunden, wie Uhthoff und Liebrecht dargetan haben, wohl um Blutungen aus den Gefäßen der Papille und der Netzhaut, die auf Stauungsvorgänge zurückzuführen sind. Aus diesen Blutungen gehen eventuell Pigmentierungen der Papille oder deren Umgebung hervor. So war dies auch bei einer Pigmentierung des Sehnerven der Fall, die nach Orbitalphlegmone auftrat. Die Pigmentierung, die in den Randteilen durch weiße, bandartige, eine Felderung bildende Streifen unterbrochen war, konnte auf Blutaustritte in die Papille zurückgeführt werden, die infolge der mangelhaften Saftströmung nicht resorbiert, sondern in Pigment umgewandelt wurden (Rößler).

Literatur: Uhthoff, Beiträge zur Kenntnis der Sehnervenveränderungen bei Schädelbrüchen, Heidelberg. Vers. 1901; Liebrecht, Schädelbruch und Auge, A. f. A., 55, 1905; Fehr, Zur Pigmentierung d. Sehn., C. f. A., 1909; F. Rößler, Orbit. phlegm. mit Atr. u. Pigm. d. Optikus, Kl. M. Bl., 53, 1914.

3. Papillitis.

Mit dem Augenspiegel können wir nur eine Entzündung des intraokularen Teiles des Sehnerven sehen. Für die ophthalmoskopisch sichtbare Entzündung des Sehnerven ist der Name Papillitis bezeichnender als der Name Neuritis nervi optici, da sich eine Entzündung des Sehnerven auch in seinem retrobulbären Abschnitt lokalisieren kann. Der ophthalmoskopische Befund ist dann entweder ganz normal oder besteht zunächst nur in einer Zirkulationsstörung (Hyperämie). Erst wenn die Neuritis in einem solchen Falle zur Atrophie führt, zeigen sich Veränderungen

an der Papille, die dem Bilde der einfachen Sehnervenatrophie entsprechen können. Öfter weisen allerdings auch in solchen Fällen gewisse Veränderungen an den Gefäßen und an den Papillengrenzen, die an das Bild der papillitischen Atrophie erinnern, auf den entzündlichen Ursprung hin.

Man muß die eigentliche Papillitis, bei der sich die Erscheinungen auf die Papille beschränken, von der *Papilloretinitis* unterscheiden, bei welcher auch die Retina mitergriffen ist.

Die Papillitis tritt in manchen Fällen als sogenannte *Stauungspapille* in Erscheinung (Taf. VIII, Fig. 7 u. 8). Dabei findet sich eine starke, auf einer serösen Durchtränkung des Papillengewebes beruhende Schwellung der Papille und der Stauung entsprechende Erscheinungen an den Gefäßen. Die *Papillengrenzen* sind entweder vollständig *verwischt* oder nur noch außen, wenn auch undeutlich, kenntlich. Die *Farbe der Papille* ist rot, von der des übrigen Fundus nicht viel verschieden, manchmal graurötlich. In Fällen, wo der Papillenrand nicht zu sehen ist, greift die Trübung etwas auf die benachbarte Retina über, so daß die Papille schon aus diesem Grunde, dann aber auch wegen der über den Papillenrand hinausreichenden Schwellung, besonders im umgekehrten Bilde, vergrößert erscheint. Die *Gefäße* zeigen einen sehr auffallenden Unterschied in Bezug auf die Füllung. Die Venen sind sehr stark erweitert, mit sehr deutlichen Reflexstreifen in ihrer Mitte, die Arterien dagegen verdünnt, oft kaum zu finden. In den zentralen Partien der Papille sieht man manchmal keine Gefäße, da sie daselbst von dem stark getrübten Gewebe des Sehnerven verdeckt werden. Die Gefäße, besonders die Venen, zeigen sich stark geschlängelt, eine Veränderung, die oft noch weit hinaus in den Fundus zu verfolgen ist. Arterien und Venen sind infolge der Trübung des Gewebes dort, wo ihre Schlängelungen tiefer liegen, scheinbar unterbrochen. Mitunter sind sie auch von *weißen Streifen* begleitet, was auf eine Verdickung ihrer Gefäßwand, besonders auf Wucherung der Adventitia, zu beziehen ist.

Die Niveaudifferenz zwischen Papille und Retina, die meist bereits in der Netzhaut in einiger Entfernung von dem Rande der Papille beginnt, ist an dem Gefäßverlauf kenntlich. Am Rande des geschwollenen Sehnervenkopfes sieht man die Venen oft in sehr starken Biegungen gegen die Retina hinabsteigen. An diesen Stellen erscheinen sie infolge des Verlustes des Reflexstreifens auffallend dunkel, ein Symptom, welches bereits bei beginnender Schwellung der Papille nachweisbar und deshalb von großer Wichtigkeit ist. Die Gefäße zeigen bei stärkerer Schwellung an diesen Stellen auch scheinbare Unterbrechungen. Dort, wo sie sich durch die Änderung ihres Verlaufes unserem Blicke zunächst vollständig entziehen, sind sie manchmal durch einen weißlichen, quer über das Gefäß verlaufenden Streifen begrenzt. Es ist dies ein diffuser Reflex von der Gefäßwand, der oft nur an dieser Stelle auftritt, weil das Licht daselbst in der Richtung der Achse des Gefäßes auffällt und wir somit von einer dicken Schicht der Gefäßwand einen Reflex erhalten. Die Prominenz ist teils durch die parallaktische, bezw. prismatische Verschiebung im aufrechten und verkehrten Bild, teils durch die Refraktionsdifferenz nachweisbar und beträgt mindestens 2 D, kann aber auch auf 6 bis 8 D steigen. Bei der Stauungspapille ist daher diese starke Schwellung im Gegensatz zur Papillitis schon durch die Verschiebung im umgekehrten Bild zu konstatieren. Die Messung

der Niveaudifferenz im aufrechten Bilde gestattet uns im weiteren Verlauf die Beurteilung, ob die Schwellung zu- oder abgenommen hat.

In manchen Fällen finden sich innerhalb des geschwollenen Sehnervenkopfes oder auch in seiner nächsten Umgebung zahlreiche Hämorrhagien. Auf der Papille selbst erscheinen sie immer streifig und radiär gestellt. Ebenso sehen die in der Umgebung der Papille befindlichen Netzhautblutungen aus, sobald sie in der Nervenfaserschicht liegen. Sitzen die Hämorrhagien dagegen in den äußeren Netzhautschichten, so bilden sie unregelmäßige Flecke. In manchen Fällen sind sie sehr zahlreich und liegen dann wohl auch besonders in der Gegend des Randes der Papille, so daß diese von einem Kranz von zumeist radiären Blutstreifen eingesäumt wird (Taf. VIII. Fig. 7). In seltenen Fällen kommt es vor, daß das Blut sich aus den Papillengefäßen in den Glaskörper ergießt und die Papille zum Teil verdeckt. Bei der Untersuchung im aufrechten Bild bietet die Papille oft ein eigentümliches schwammiges Aussehen dar. Ihr Gewebe ist von zahlreichen roten Punkten und Strichen durchsetzt, welche teils durch feine Blutaustritte, teils durch feine, durch ihre Erweiterung sichtbar gewordene Gefäße hervorgerufen werden.

Außerdem sieht man in der Papille oder in ihrer nächsten Umgebung kleine oder größere weiße Flecke von verwaschener Begrenzung, die zum Teile die Netzhautgefäße bedecken. Manchmal lassen sich die Konturen derselben deutlich in radiär gestellte, feine, weißliche Striche auflösen (ähnlich den markhaltigen Nervenfasern). Diese Flecke sind zumeist durch die sogenannte ganglioforme Degeneration der marklosen Nervenfasern bedingt. Andere weiße oder gelblich-weiße Flecke sind unregelmäßig gestaltet, ziemlich scharf begrenzt und finden sich besonders oft am temporalen Rand der geschwollenen Papille in unregelmäßiger Anordnung.

In einem Teil der Fälle von Stauungspapille umgibt eine schmale, weißglänzende, oft leicht wellige Linie die geschwollene Papille. Sie liegt gewöhnlich medial, kann auch oben und unten lateralwärts hinübergreifen und bleibt immer in einigem Abstande von den stärksten Biegungen der Gefäße, welche den Rand der Schwellung anzeigen. Die Farbe, dann die durch parallaktische Verschiebung und Refraktionsdifferenz nachweisbare Lage vor der Netzhaut, endlich die Gestaltveränderung des Streifens bei Verschiebungen des Spiegels vor dem Auge, läßt erkennen, daß es sich um einen Lichtreflex an der Netzhautoberfläche handelt. Derselbe entspricht vollkommen dem Reflexbogenstreifen, den man im myopischen Auge mit Konus sieht und der durch regelmäßige Reflexion des Lichtes an der inneren Netzhautoberfläche bewirkt wird. Dort, wo die von der Papille gebildete Prominenz in die normale Wölbung der inneren Netzhautoberfläche übergeht und daher eine als Hohlspiegel wirkende Konkavität entsteht, wird ein verzerrtes Bild des vor der Papille liegenden Teiles des Augenspiegels erzeugt (siehe auch unter: Konus). Ebenfalls durch regelmäßige Reflexion an der inneren Netzhautoberfläche werden besonders bei intensiver Beleuchtung Faltungen der Netzhaut bei Stauungspapille kenntlich, wie dies besonders deutlich in Fig. 9 auf Tafel VIII ausgeprägt ist.

Durch einen leichten Druck auf den Bulbus kann man an den Gefäßen Veränderungen erzeugen, wie sie am normalen Auge nur durch viel stärkeren Druck entstehen. Die Hauptstämme der Venen erscheinen sehr rasch blutleer oder

zeigen sich nur als sehr feine rote Streifen; ferner tritt leicht Arterienpuls auf, der übrigens in manchen Fällen auch spontan beobachtet wurde. Derselbe verhält sich hinsichtlich seines Verlaufes und seiner Form ganz so, wie der bei Glaukom. Auch ist die Erklärung für sein Zustandekommen dieselbe: der erschwerte Eintritt des Blutes in das Auge, hier infolge der Schwellung des Sehnerven.

In Fig. 6 auf Tafel III ist der Durchschnitt einer Stauungspapille in einem Fall von Hirntumor wiedergegeben. Die Netzhaut hat sich post mortem von der Chorioidea abgehoben. Die Schwellung des intraokularen Sehnerventeils ist infolge der Härtung geringer als sie intra vitam mit dem Augenspiegel nachweisbar war. Man sieht, wie das Gewebe dieses Sehnerventeils aus dem Skleralloch gleichsam hervorquillt und rechts und links einen Wulst bildet, durch den die Netzhaut vom Rande der Papille abgedrängt wird. In der Höhe des Chorioidealloches liegen die Schiefschnitte zweier mit Blutkörperchen gefüllter, größerer Äste der Zentralgefäße (Venen), in der geschwollenen Papille sieht man zahlreiche Durchschnitte kleinerer Gefäße als kleine, dunkle Flecke. Am Rande der Papille liegen ausgebreitete Netzhautblutungen sowohl knapp an der inneren Oberfläche der Papille und der Retina als auch in den äußeren Schichten derselben. An der rechten Seite des Bildes scheint es, als ob Blut auch an der äußeren Oberfläche der Retina läge, doch ist dies (wie die Untersuchung bei stärkerer Vergrößerung zeigt) nur durch die an dieser Stelle post mortem aufgetretene, stärkere Faltung der Retina bedingt, die Schiefschnitte durch die Retina veranlaßt hat. Der rechtsseitige Teil der Netzhaut gehört dem Gebiete um die Fovea an, was an der mehrschichtigen inneren Ganglienzellenschichte kenntlich ist. Das Pigmentepithel ist rechts teilweise von der Chorioidea artefiziell abgehoben. Der Zwischenscheidenraum ist, besonders links, erweitert (Hydrops vaginae nervi optici).

Jene Fälle von Papillitis, bei denen die Zeichen hochgradiger Blutstauung, die starke Erweiterung der Venen und Verengerung der Arterien sowie die starke Prominenz von mindestens 2 *D* Refraktionsdifferenz fehlen, werden nicht als Stauungspapille, sondern als Papillitis bezeichnet. Das Gewebe des Sehnervenkopfes ist dabei manchmal stärker getrübt als bei der Stauungspapille. Eine mäßige Papillitis läßt sich oft nur durch die Untersuchung im aufrechten Bilde diagnostizieren. Die Grenzen der Papille sind im aufrechten Bilde oft vollkommen verschwommen, im verkehrten Bilde aber noch kenntlich. Das ist teils durch die stärkere Beleuchtung im verkehrten Bilde, teils daraus zu erklären, daß man bei dieser Methode die Oberfläche der Retina und die tiefer gelegenen Teile zugleich deutlich sehen kann, was im aufrechten Bilde, wo man sich gewöhnlich für die Ebene der Netzhautgefäße einstellt, bei einiger Schwellung der Papille nicht möglich ist. Im Verlaufe der Entwicklung einer Papillitis kann man beobachten, daß eine physiologische Exkavation kleiner und durch die Schwellung des Gewebes später ganz verdeckt wird.

Fig. 7 auf Tafel III zeigt den Durchschnitt des Sehnerven von einem Fall von Papillitis, der sich von dem in Fig. 6 auf Tafel III dargestellten durch die geringere Schwellung der Papille und den Mangel von Blutungen unterscheidet. Auch ist der Gewebswulst am Rande der Papille, der die Netzhautschichten von ihm abdrängt, nur angedeutet. Dagegen fällt die größere Zahl der

Zellkerne im Papillengewebe auf, die besonders in den Kernsäulen (den Längsstreifen im Sehnervenkopf) vermehrt sind. Der Zwischenscheidenraum ist nicht erweitert, die Arachnoidealscheide zeigt (links deutlicher) eine zellige Infiltration. Die Abhebung der Retina und die Spalten in der Retina und im Sehnervenkopf rechts sind Artefakte.

Zur Differentialdiagnose zwischen Stauungspapille und Papillitis (Entzündungspapille) sind in neuerer Zeit mehrere Detailbefunde beigebracht worden. Behr, der sich bei seinen Untersuchungen des großen Gullstrandschen Augenspiegels mit dem Okular zur stereoskopischen Beobachtung bediente, findet bei der Stauungspapille das Nervenfasergewebe durchsichtig, die sklerochorioideale Begrenzung und die Lamina cribrosa lange sichtbar, den Gefäßtrichter lange erhalten, die Gefäße der Schwellung aufliegend, die perivaskulären Räume unsichtbar, während bei der Entzündungspapille das Nervenfasergewebe getrübt, die Grenze der Papille verwaschen, die Lamina cribrosa verschleiert, der Gefäßtrichter verstrichen ist und die Gefäße häufig von weißen Einscheidungen umgeben und vom trüben Papillengewebe bedeckt sind. Bei der Stauungspapille betrifft die Schwellung anfangs oft nur den oberen, niemals den temporalen Teil, oft nur einzelne Nervenfaserbündel und die peripheren Teile der Papille, weshalb diese eine sehr unebene Oberfläche zeigt. (Auch Horsley hat auf den Beginn der Schwellung im nasalen oberen Quadranten aufmerksam gemacht.) Diese Symptome scheinen Behr zu beweisen, daß die Ursache der Stauungspapille primär im Nervenfasergewebe ihren Sitz hat. Später wird allerdings der Gefäßtrichter oft zu einem schmalen Spalt eingeengt und sein Grund wölbt sich vor. Die Beobachtungen von Schieck und Koeppe mit der Methode der Mikroskopie des lebenden Augenhintergrundes im fokalen Licht der Gullstrandschen Nernstspaltlampe stehen aber zu den Befunden Behrs im Widerspruch. Diese Autoren sahen bei der beginnenden Stauungspapille eine Verschleierung der Papillenmitte, wo die Gefäße aus der Lamina cribrosa auftauchen. Vor dem Reflex der Gefäßwand entwickelt sich ein zweiter Reflex, der auf Abhebung der Limitans interna beruht, die manchmal wie ein Zelt gegen den Beschauer zu vorgewölbt ist. (Auf den Zentralgefäßen bildet die Limitans gleichsam die äußere Wand der perivaskulären Lymphscheiden und schlägt sich dann seitlich auf die aus dem Trichter aufsteigende Nervenfaserschicht um.) Die Lymphscheiden sind unmittelbar nach dem Verlassen des Trichters ampullenartig erweitert und ihre pralle Füllung ist bis über den Papillenrand hinaus kenntlich. Erst später kommt es zu einer Trübung der Lymphscheiden und ihres Inhaltes. Bei der beginnenden Papillitis (Entzündungspapille) ist die Limitans dagegen kaum oder wenig abgehoben, die Flüssigkeit darunter frühzeitig getrübt, die perivaskulären Lymphscheiden nur wenig erweitert. Die der Stauungspapille oft so ähnliche Pseudopapillitis läßt sich nach Koeppe dadurch erkennen, daß die Limitans den äußeren Wandungen der Lymphscheiden, auch am Trichterboden und an der Trichterwand fest anliegt und ein Flüssigkeitserguß nirgends wahrnehmbar ist. Es wäre somit die Spaltlampenuntersuchung bei starker Vergrößerung von Bedeutung, um die Stauungspapille frühzeitig zu erkennen und von der Entzündungspapille und der Pseudopapillitis zu unterscheiden. Den Grund, warum diese Erscheinungen mit dem Gullstrandschen binokularen Augenspiegel nicht wahrnehmbar

sind, sieht Koeppe in der diffusen Beleuchtung und in der Durchsichtigkeit des Gewebes.

Als Papilloretinitis werden die Fälle bezeichnet, in denen nicht nur die beschriebenen Erscheinungen der Papillitis vorhanden sind, sondern die Veränderungen — Trübung und Schwellung des Gewebes, Blutungen, weiße Herde — sich auf einen größeren Bezirk der Retina verbreiten (Taf. VIII. Fig. 10). Auch können dann weiße, scharf begrenzte Flecke in der Gegend der Makula eine unregelmäßige Gruppe oder eine Sternfigur bilden, wie man sie sonst nur bei der Retinitis albuminurica findet und wie sie dort näher beschrieben werden wird. Anhaltspunkte zur Unterscheidung dieser beiden Krankheiten geben die starke Schwellung der Papille, welche allerdings manchmal auch bei Retinitis albuminurica beobachtet wird, im Falle der letzteren Krankheit aber das Vorkommen von Netzhautveränderungen (Blutungen, weißen Herden) auch an anderen Stellen des Fundus. Die weißen, die Sternfigur bildenden Flecke, die übrigens auch manchmal bei der echten Stauungspapille vorkommen, sind durch Ablagerung von Fettkörnchenzellen veranlaßt (Schuhmacher).

Den Rückgang der Papillitis, die besonders bei Stauungspapille soweit gehen kann, daß die Papille wieder ganz normal wird, erkennt man an der Abnahme der Schwellung und der Gefäßveränderungen und an dem immer deutlicheren Hervortreten der Papillengrenzen. In vielen Fällen stellt sich aber ein geringerer oder stärkerer Grad von Atrophie ein. Die Papille wird wohl schärfer begrenzt, aber blässer, grau oder weißlichgrau. Die Schlängelung und Erweiterung der Gefäße nimmt ab und es stellt sich im Gegenteil eine Verengerung derselben, auch der Venen ein, während sich gleichzeitig weiße Streifen neben den Gefäßen als Ausdruck der Verdickung der Gefäßwände ausbilden. Vorhandene Blutungen verschwinden, ebenso die weißen Herde, welche aber auch sehr lange persistieren können. Die Umgebung der Papille zeigt ein durch Pigmentepithelveränderungen bedingtes, leicht schwärzlich gesprenkeltes Aussehen. Damit haben sich die Symptome der papillitischen Atrophie des Optikus ausgebildet.

Literatur: C. Behr, Zur Diff.-Diagnose d. Stauungspapille u. d. Entzünd. Papille., Kl. M. Bl., 57, 1916; Koeppe, Die Mikrosk. d. leb. Augenhgr., IV. Mitteilung, Gr. A. f. O., 99, 1919; Horsley, Choked Disc. or Papillooedema, Brit. med. J., 1910; James Bordley, The early recognition of choked disc. Ophthalmoscope, IX, 1911; Schuhmacher, Hist. Untersuchung d. Sternf. bei Stauungspap., Z. f. A., 40, 1918.

4. Die Atrophie des Sehnerven.

Da die Diagnose der Atrophie des Sehnerven im wesentlichen auf der Blässe der Papille beruht, so ist es angezeigt, sich zuerst mit diesem, bei allen Formen der Atrophie auftretenden Symptome zu befassen und zu fragen, durch welche Umstände überhaupt eine blasse, weißliche Farbe der Papille bedingt sein kann. Dabei werden zugleich die Fehlerquellen zur Sprache kommen, die bei der Beurteilung der Farbe der Papille irrtümlicherweise zur Diagnose einer Atrophie des Sehnerven führen können.

Einen wesentlichen Einfluß hat die Beschaffenheit der Lichtquelle. Je weißer das Licht derselben ist, desto mehr wird auch die Papille einen weißlichen

Farbenton annehmen, wogegen die Benützung einer Lichtquelle, die rote und gelbe Strahlen in größerer Menge enthält, die Papille röter erscheinen läßt. Wenn man den Augenhintergrund mittels des Tageslichtes untersucht, wovon wir schon oben auf Seite 71 gesprochen haben, so ist man überrascht, daß die normale Papille eine Farbe hat, wie man sie sonst bei atrophischen Papillen zu sehen gewohnt ist. Auch das Gasglühlicht (Auerbrenner) hat eine sehr weiße Farbe und ebenso das Licht mancher neuerer Metallfadenglühlampen, das allerdings durch die immer notwendige Vorschaltung von mattem Glas rötlicher wird. Von Bedeutung ist ferner bei den elektrischen Lichtquellen, mit welcher Spannung sie brennen. Werden Glühlampen benützt, die eigentlich für eine geringere Spannung bestimmt sind, so ist das Licht weißer als wenn die Lampen der Spannung entsprechen. Man soll somit immer mit möglichst ähnlichen Lichtquellen untersuchen, da es bei der Beurteilung der Farbe der Papille doch nur auf jene Unterschiede der Farbe ankommt, die verschiedene Papillen bei gleichgefärbten Lichtquellen bieten. In zweifelhaften Fällen und dann, wenn man sich einer ungewohnten Lichtquelle bedient, muß der Vergleich mit einem sicher normalen Auge, eventuell dem anderen Auge der betreffenden Person herangezogen werden.

Anderseits kann die Beschaffenheit der brechenden Medien bei der Diagnose der Atrophie des Sehnerven eine Rolle spielen. Eine diffuse Trübung der Medien, für welche besonders die Linse und der Glaskörper in Betracht kommen, läßt die normale Papille röter aussehen, da trübe Medien Strahlen größerer Wellenlänge, also vornehmlich rotes Licht, in größerer Menge durchlassen. Eine Blässe der Papille kann also bei einer derartigen Medientrübung unter Umständen nicht erkennbar sein. Die gelbe Farbe der brechenden Medien, besonders der Linse, wie sie in höherem Alter, manchmal auch schon bald nach dem 40. Lebensjahr, vorkommt, wird bei Benützung einer weißen Lichtquelle (Tageslicht) von Einfluß sein. Eine atrophische Papille erscheint in einem solchen Auge gelblich, während die normale Papille junger Individuen weißlich aussieht (Dimmer). Gerade die Benützung gelblicher Lichtquellen, wie sie allgemein üblich ist, ermöglicht uns, die Diagnose der Sehnervenatrophie in der üblichen Weise zu stellen, indem dann die atrophische Papille auch in den Augen älterer Individuen eine weiße Farbe darbietet.

Die Papille kann aber auch, wenn man alle diese Umstände berücksichtigt, teilweise oder ganz weiß aussehen, ohne daß Atrophie vorliegen muß. Es ist nicht überflüssig, hier auf die weiße Farbe der physiologischen Exkavation hinzuweisen, welche durch den Reflex der Lamina cribrosa hervorgerufen wird. Bei einer kleinen, zirkumskripten Exkavation kann nicht leicht ein Fehler begangen werden, wohl aber bei einer großen. In Fällen von Ichämie der Netzhaut bei Embolie oder Thrombose der Zentralarterie ist die Papille ebenfalls weiß und die Zustände, wo die Gesamtblutmenge, sei es durch Abnahme der Zahl der Blutkörperchen (Anämie) oder durch geringeren Hämoglobingehalt (Chlorose) eine blasse Farbe angenommen hat, bedingen, allerdings erst bei sehr hochgradiger Ausbildung, eine weiße Färbung einer nicht atrophischen Papille.

Da es sich hier um die ophthalmoskopische Erscheinungsform der Sehnervenatrophie handelt, so kann nur das Aussehen der Papille in Betracht

kommen. In diesem spiegelt sich aber nicht immer der Zustand des retrobulbären Teiles des Sehnerven, so daß man aus dem ophthalmoskopischen Bilde allein nicht immer den richtigen Schluß auf die Pathogenese der Atrophie machen kann. Um den Prozeß, der dazu geführt hat, richtig zu beurteilen, muß man vielmehr in gewissen Fällen die subjektiven Symptome und die Krankengeschichte heranziehen. Die Atrophie des Sehnerven kann sich in seinem intraokulären Teil, also an der Papille, in drei Formen zu erkennen geben: 1. als einfache, sogenannte genuine Atrophie, 2. als Atrophie nach Papillitis und Papilloretinitis, 3. als sogenannte retinitische Atrophie nach Retinitis pigmentosa und nach Retinochorioiditis.

1. Bei der ausgebildeten einfachen oder genuinen Sehnervenatrophie ist die Papille weiß, manchmal mit einem Stich ins Bläuliche oder Grünliche, eventuell auch porzellanartig durchscheinend. Die Grenzen der Papille sind dabei scharf, ja schärfer als die einer normalen Papille, wozu auch der Kontrast in der Farbe beiträgt. Die Verfärbung der Papille ist besonders im lateralen Teil der Papille auffallend, da ja die Farbe dort schon unter normalen Verhältnissen aus anatomischen Gründen heller ist. Die Gefäße sind von normalem Kaliber und Verlauf, nur die kleinsten Gefäße, die man sonst auf der normalen Papille sieht, sind verschwunden, was wieder naturgemäß hauptsächlich in der lateralen Hälfte der Papille auffällt (Taf. VIII, Fig. 11, 12). Im Bereiche einer früher vorhanden gewesenen physiologische Exkavation sind die grauen Tüpfel der Lamina cribrosa ganz besonders deutlich zu sehen.

Als ein weiteres, allerdings nicht immer deutliches Symptom einer vollständigen, d. h. den ganzen Querschnitt des Sehnerven einnehmenden Sehnervenatrophie wurde ferner die atrophische Exkavation beschrieben. Sie wird im Gegensatz zur physiologischen Exkavation als randständig bezeichnet. Da die Lamina cribrosa in diesen Augen in situ geblieben ist, zeigt die Papille nur eine seichte, muldenförmige Einsenkung, bedingt durch den Schwund des vor der Lamina gelegenen intraokulären Sehnervenendes (Unterschied gegenüber der glaukomatösen Exkavation). Als wichtigstes ophthalmoskopisches Symptom der atrophischen Exkavation ist der Gefäßverlauf zu betrachten, der ganz leichte, dem Rande der Papille entsprechende Biegungen aufweist. Eine Refraktionsdifferenz fehlt gewöhnlich und auch die parallaktische Verschiebung ist im aufrechten Bilde nur in geringem Grade nachzuweisen. Doch wurden in seltenen Fällen auch bei atrophischen Exkavationen deutliche Gefäßknickungen am Rande der Papille und eine Refraktionsdifferenz bis zu 2 D konstatiert. Elschnig ist der Ansicht, daß durch einfache Sehnervenatrophie, welche nicht zum Schwund des Binde- und Gliagewebes des Sehnerven führt und wo gleichzeitig die angrenzende Netzhaut durch die Atrophie der inneren Schichten dünner wird, keine randständige Exkavation entstehen könne, daß eine solche vielmehr nur beim Glaukom eintrete, wo auch das Stützgewebe der Papille atrophische Veränderungen eingeht. Schmidt-Rimpler und Schreiber haben dagegen geltend gemacht, daß es Fälle gibt, wo bei sicher atrophischen Exkavationen auch eine Refraktionsdifferenz vorhanden ist und Fuchs macht darauf aufmerksam, daß die angeborene Lage der Lamina cribrosa für diese Verhältnisse ausschlaggebend ist. Wenn die Vorderfläche der

Lamina ungewöhnlich tief hinter der inneren Skleraloberfläche liegt, nämlich $1/2$ *mm* statt $1/4$ *mm* oder noch weniger, so ergibt sich bei einfacher Sehnervenatrophie, selbst wenn die Lamina noch von einer dünnen Lage Gliagewebes überzogen ist und wenn auch die Atrophie der benachbarten Netzhaut in Rechnung gezogen wird, doch eine Vertiefung von etwa $1/2$ *mm.* Die atrophische Exkavation kommt also nach klinischen und anatomischen Untersuchungen vor, wenn auch selten in stärkerem Maße ausgeprägt, was von besonderen Verhältnissen abhängt.

Der Durchschnitt des Sehnerven mit einfacher Sehnervenatrophie (Tafel IV, Fig. 2) zeigt eine zylindrische Gestalt des sonst markhaltigen, extraokularen, hinter der Lamina cribrosa gelegenen Teiles des Sehnerven und deutliche Verschmälerung der Nervenfaserbündel. Man vergleiche damit die bei derselben Vergrößerung aufgenommene Fig. 3, Tafel I, eines normalen Sehnerven. Der intraokulare Sehnervenabschnitt ist durch die Atrophie geschrumpft, die Papille abgeflacht. Das Gewebe zeigt hier eine unregelmäßige Zeichnung, bedingt durch den Mangel der Kernsäulen zwischen den aufsteigenden Nervenfaserbündeln. Die Netzhaut in der Umgebung der Papille ist durch Abnahme der Nervenfaserschichte verdünnt, besonders deutlich lateral (links); medial (rechts) fehlt ihre deutliche Längsstreifung. Die Ganglienzellenschicht, die im normalen Auge (Tafel I, Fig. 4) medial als feiner dunkler Streifen — mit dem Vergrößerungsglas angesehen als regelmäßige Reihe schwarzer Punkte — erscheint, fehlt in dem Präparat vom atrophischen Sehnerven medial fast ganz und ist lateral auch dort (ganz links) nur angedeutet, wo sie im normalen Auge gegen die Makula zu mehrschichtig ist. Der Zwischenscheidenraum ist kaum erweitert. Die Ablösung der Retina von der Chorioidea ist auch hier nur im Präparat entstanden.

Die beginnende Atrophie des Sehnerven gibt sich aus dem schon angeführten Grund zunächst im lateralen Teil der Papille kund. Die Verfärbung ist sicherer und leichter zu erkennen, wenn keine physiologische Exkavation vorhanden ist, während die Diagnose der Atrophie mit größerer Vorsicht gestellt werden muß, wenn eine Exkavation da ist, besonders wenn sie groß ist und bis nahe an den lateralen Rand der Papille reicht. Dies ist dadurch verständlich, daß sich im Falle einer kleineren und zentral gelegenen Exkavation an den lateralen Rand der Papille noch ein nicht exkavierter Streifen der Papille anschließt, dessen Blässe dann die Atrophie anzeigt.

Da das typische Bild der genuinen Sehnervenatrophie davon abhängt, daß die Atrophie zustande gekommen ist, ohne daß sich entzündliche Vorgänge an der Papille abgespielt haben, so kann dasselbe auch durch Neuritis retrobulbaris entstehen, besonders dann, wenn die Entzündung ihren Sitz ganz oder vorwiegend im hintersten, gefäßlosen Teil des Sehnerven gehabt hat. Es entwickelt sich eine absteigende und aufsteigende Sehnervenatrophie und wir sehen an der Papille nur die Symptome des einfachen Sehnervenschwundes, ganz so wie bei einer Durchtrennung des Sehnerven in seinem hinter dem Eintritt der Zentralgefäße gelegenen Teil an der Papille nach einiger Zeit das Bild der einfachen Sehnervenatrophie wahrnehmbar ist.

In den Fällen von Neuritis retrobulbaris axialis und toxischer Am-

blyopie bleibt die Atrophie infolge der Beschränkung der Erkrankung auf das papillomakuläre Bündel, das im intraokulären Sehnerventeil einen lateral gelegenen Sektor der Papille einnimmt, auch nur auf den lateralen Teil der Papille beschränkt. Eine ganz ähnliche, partielle Atrophie der Papille kommt dadurch zustande, daß in Fällen von zentraler Retinochorioiditis die von der Makulagegend aufwärts leitenden Sehnervenfasern sekundär atrophieren. Viel seltener ist die partielle Atrophie des oberen oder unteren Teiles der Papille nach Traumen, die nur einen Teil des Sehnerven betreffen und nach partieller Embolie oder Thrombose der Zentralgefäße.

Die totale Embolie oder Thrombose der Zentralarterie erzeugt ein Bild der Atrophie, das in gewisser Beziehung eine Ähnlichkeit mit der einfachen oder genuinen Sehnervenatrophie hat. Die Papille ist ebenfalls hellweiß, ziemlich scharf begrenzt, die Gefäße, besonders die Arterien, sind aber hochgradig verengt, was bei einer einfachen Sehnervenatrophie niemals der Fall ist. Diese sind auch spärlich, lassen sich nicht weit in den Fundus verfolgen und zeigen manchmal Veränderungen der Gefäßwände. In ähnlicher Weise sind die Gefäße bei der partiellen Embolie oder Thrombose der Zentralarterie verändert, aber nur in einem Teil der Retina.

2. Die Atrophie der Papille nach Papillitis und Papilloretinitis. Auch hier zeigt sich eine Verfärbung der Papille, sie ist weiß, bläulich- oder grünlich-weiß, oft grau-weiß gefärbt, ermangelt aber der porzellanartig durchscheinenden Beschaffenheit und hat oft ein trübes Aussehen. Die Papillengrenzen sind meist nicht deutlich, besonders medial, was mitunter noch dadurch vermehrt wird, daß sich in der Umgebung der Papille Pigmentepithelveränderungen zeigen, die in einem unregelmäßigen, verwaschenen, etwas abgeblaßten Ring oder in feinsten schwärzlichen Sprenkelungen bestehen. Dies ist dann der Fall, wenn die Entzündung des Sehnerven auch etwas auf die umgebende Retina und in dieser letzteren auf die äußeren Schichten übergegriffen hatte. Die Lamina cribrosa ist stets durch das getrübte Gewebe verdeckt, ihre grauen Tüpfel sind nicht sichtbar (Taf. VIII, Fig. 13). Die Gefäße, und zwar ganz besonders die Arterien, zeigen eine deutliche Verdünnung oder erscheinen als ganz feine, gleichmäßig rote Streifen. Oft kann man deutliche Reste der früheren abnormen Gefäßschlängelung sehen und in manchen Fällen bildet sich ein abnormer Gefäßverlauf auf der Papille aus, von dem noch unten die Rede sein wird. Dagegen treten die Gefäße jetzt in ihrem ganzen Verlauf deutlich hervor und erscheinen nicht mehr unterbrochen. Sehr oft sind sie infolge von Gefäßwandverdickung von weißen Streifen begleitet, nicht nur auf der Papille (denn das kommt auch in normalen Augen vor), sondern auch in der umgebenden Retina. Auch können sie streckenweise in weiße Stränge verwandelt sein, indem die Gefäßwände vollkommen undurchsichtig geworden sind. Eine deutliche Exkavation ist nicht nachzuweisen, denn die Volumsverminderung durch Schwund der Nervensubstanz wird gewöhnlich durch die im Sehnervenkopf stattfindende Bindegewebswucherung reichlich aufgewogen, ja mitunter kann man deutlich eine schwache Vorwölbung der Papille konstatieren, die entweder noch ein Residuum der entzündlichen Schwellung ist oder durch Bindegewebswucherung innerhalb der Papille bewirkt wird. In Augen, die schon seit langem infolge von

papillitischer Atrophie erblindet sind, erscheint die Papille wohl auch durch Schrumpfung kleiner.

Fig. I auf Tafel IV zeigt den Durchschnitt eines nach Papillitis atrophisch gewordenen Sehnerven. Das Verhalten des extraokularen Teiles des Sehnerven ist ähnlich wie bei der genuinen Sehnervenatrophie, nur daß eine Erweiterung des Zwischenscheidenraumes da ist, als Folge des Hydrops der Sehnervenscheide und noch vermehrt durch die Atrophie des Sehnerven. Die Papille ist in der lateralen Hälfte (rechts) wohl etwas flacher, was aber als physiologische Exkavation aufzufassen ist, die wohl während der stärksten Schwellung verstrichen war, jetzt aber wieder kenntlich wurde. Die Retina ist in den inneren Schichten auf der lateralen Seite verdünnt. Die mediale Hälfte der Papille ist prominent — ein Rest der früheren Anschwellung der ganzen Papille. In einiger Entfernung von der Papille zeigt sich aber auch medialwärts sehr deutlich die Atrophie der Nervenfaserschicht. (Man vergleiche diese Stelle mit der entsprechenden Stelle rechts in Fig. 4 auf Tafel I).

Juler hat bei Atrophie nach Stauungspapille einen hellen Ring um die Papille beobachtet, der $\frac{1}{4}$ bis $\frac{3}{4}$ P. *D* von der Papillengrenze abstand und an einigen Stellen von Pigment, das unter den Netzhautgefäßen lag, unterbrochen war. Man kann da wohl an die Veränderungen der äußeren Netzhautschichten denken, die bei Papillitis in der Umgebung der Papille vorkommen, vielleicht auch an eine Ablatio retinae. Die letztere Annahme würde den Ring jenen weißen Streifen an die Seite stellen, die man bei geheilter Ablatio retinae im Fundus findet.

Kommt es bei den Fällen von Retinitis der inneren Schichten, wie besonders bei der Retinitis albuminurica, Retinitis diabetica oder Retinitis hämorrhagica zur Atrophie der Papille, so ist das Bild ein ähnliches, nur daß die Verdünnung der Netzhautgefäße oft noch erheblicher ist und daß man Pigment oder lichte Stellen als Reste von Blutungen, unregelmäßige Pigmentierung des Pigmentepithels usw. an verschiedenen Stellen als Reste des vorausgegangenen Netzhautprozesses findet.

Es ist noch zu erwähnen, daß in Fällen, wo die Entzündungserscheinungen sehr gering waren und bereits längere Zeit seit der Entzündung verflossen ist, die angegebenen Zeichen der papillitischen Atrophie so undeutlich sein können, daß die Differentialdiagnose zwischen einer genuinen und einer papillitischen Atrophie nicht mit Sicherheit möglich ist.

3. Die Atrophie der Papille bei Retinitis pigmentosa und bei Retinochorioiditis hat man auch als retinitische Atrophie bezeichnet, was aber deswegen nicht ganz zutrifft, weil manche Formen von Retinitis, wie wir gesehen haben, zu einem ganz ähnlichen Aussehen der Papille führen können, wie wir es nach Papillitis finden. Diese dritte Form der Atrophie unterscheidet sich hauptsächlich durch die Farbe von den beiden anderen Formen. Die Papille ist hier nämlich nicht weiß, grauweiß oder bläulichweiß, sondern sie ist von einer schmutzig-wachsartigen, fahlgelblichen oder rötlichgrauen, im Vergleich zu den anderen Formen der Atrophie dunkleren Farbe. Die Grenzen der Papille sind verschwommen, mitunter sind Zeichen einer atrophischen Exkavation vorhanden. Die Gefäße zeigen sich immer exzessiv verdünnt und sind sehr spärlich, so daß

nur wenige zarte und kurze Stämmchen von der Papille ausgehen, oder sie fehlen selbst vollständig. Diese atrophischen Veränderungen der Papille findet man nach Retinitis pigmentosa und Retinochorioiditis, besonders der diffusen Form der Retinochorioiditis luetica. Sie sind also die Folge jener Netzhauterkrankungen, wo die Retina entweder selbständig in ihrer ganzen Dicke erkrankt oder in ihren äußeren Schichten infolge einer Chorioiditis krankhaft vererändert ist.

Literatur: Dimmer, Die Mac. l., Gr. A. f. O., 65, 1907, S. 501; Elschnig, Topographie d. Sehn. bei einf. Sehnervenatrophie, A. f. A., 68, 1908; Schmidt-Rimpler, Glaukom, Graefe-Saemisch, II. Aufl., VI, I; Fuchs, Die Lage d. Lam. cribr. u. die atr. Exkav., Z. f. A., 32, 1914, S. 192; Juler, Post-neuritis changes etc., Tr. O. S., 19, 1899.

5. Die glaukomatöse Exkavation.

Die vollkommen ausgebildete glaukomatöse Exkavation, deren ophthalmoskopisches Bild zunächst beschrieben werden soll, charakterisiert sich dadurch, daß sie randständig, also total und sehr tief ist. Die Tiefe der Exkavation erklärt sich daraus, daß die Lamina cribrosa nach hinten verlagert und das Gewebe des Sehnervenkopfes vor ihr bis auf geringe Reste geschwunden ist. Die Gefäße müssen also von der Gefäßpforte aus an den Wänden der Exkavation gegen die Netzhaut verlaufen, die sie nach scharfen, am Rande der Papille liegenden Biegungen erreichen. Zu dieser Form der Exkavation treten noch die Erscheinungen der konsekutiven Sehnervenatrophie und in vielen Fällen die Ausbildung des „glaukomatösen Hofes", Halo glaukomatosus, eines durch Schwund der Chorioidea bedingten, die Papille umgebenden hellen Ringes.

Bei einer völlig ausgebildeten glaukomatösen Exkavation erscheint die Papille blaß oder weiß, mit einem Stich ins Bläuliche oder Grünliche, also von derselben Farbe wie die Papille bei einfacher oder genuiner Sehnervenatrophie. Die Sehnervenscheibe ist oft in den mittleren Partien heller, während die Seitenteile dunkler aussehen, wie im Schatten liegen. Der Rand der Papille ist scharf und sie wird in vielen Fällen von einem schmalen, nach allen Seiten gleichmäßig breiten oder manchmal lateralwärts breiteren lichtgelblichgrauen, weißlichen oder noch etwas rötlichen Ring, eben jenem glaukomatösen Hof — Halo glaukomatosus — umgeben, der auch gelegentlich einige Pigmentflecke enthalten kann. Die Begrenzung desselben gegen den Fundus ist nicht ganz scharf und von keinem Pigmentstreifen begleitet. Die Gefäße biegen durchwegs am Rande der Papille scharf um und zeigen an diesen Stellen, wie es auch bei scharfrandigen, physiologischen Exkavationen am Rande der Exkavation der Fall ist, durch Verlust des Reflexstreifens eine dunklere Farbe, eine Erscheinung, welche an den Venen deutlicher als an den Arterien hervortritt. Bei einer nicht sehr tiefen Exkavation, die keine überhängenden Ränder hat, kann man die Gefäße dann in den Grund der Exkavation hinein verfolgen, anderenfalls aber verschwinden die Gefäße zunächst vollständig am Rande der Papille und man sieht wohl am Grunde der Papille ebenfalls Gefäßstücke, welche aber nicht die Fortsetzung der Gefäße am Rande zu bilden scheinen. Es ist diese anscheinende Unterbrechung der Gefäße wie bei der physiologischen Exkavation dadurch bedingt, daß die Gefäße an den

steilen oder überhängenden Wänden der Vertiefung nicht in der Richtung, in welcher der Untersucher ins Auge blickt, hinabsteigen (Taf. VIII, Fig. 14, 15).

Die Niveaudifferenz ist durch parallaktische Verschiebung nachweisbar und kann bis 6 oder 8 D betragen. Die Gefäßpforte ist bei einigermaßen stärker ausgeprägter Exkavation immer medialwärts gerückt und kann sich unter dem überhängenden Rand der Papille auch ganz verstecken, so daß die Papille zunächst gefäßlos erscheint. Allerdings tauchen dann bei genauer Einstellung für den Grund doch meist feinere Gefäße auf; in seltenen Fällen sind aber Gefäße überhaupt nicht mehr zu sehen. Bei nicht lange bestehender Exkavation sind die Venen stärker gefüllt, ältere Fälle dagegen zeigen eine mäßige Verengerung der Gefäße, besonders der Arterien. Am Grunde der ausgehöhlten Papille nimmt man oft, aber nur bei genauer Einstellung, die grauen Tüpfel der Lamina cribrosa sehr deutlich wahr. In manchen Fällen zeigt auch der Gefäßverlauf eine doppelte Biegung, eine am Rande der Papille und eine am Rande einer, der exkavierten Papille in der Mitte noch aufsitzenden, grubigen Vertiefung, welche eine physiologische Exkavation darstellt. Dieses Verhalten entsteht dann, wenn die glaukomatöse Exkavation nicht durch Erweiterung einer physiologischen, sondern so entstanden ist, daß die Randteile der Papille sich vertiefen, während die physiologische Exkavation erhalten bleibt.

Die anatomischen Verhältnisse bei der glaukomatösen Exkavation zeigen die Figuren 4 und 5 auf Tafel III. In Fig. 4 sieht man die Papille in toto vertieft und nur ein schmaler Rand des Gewebes vermittelt rechts und links den Zusammenhang mit der Netzhaut. Die Exkavation besitzt medial (rechts) eine steil abfallende, lateral aber eine senkrecht stehende Wand. Die dunkeln, länglichen und runden Flecke im Grunde der Vertiefung sind mit Blutkörperchen gefüllte Gefäßdurchschnitte. Die Lamina cribrosa ist nach hinten konvex und hat in der Richtung von vorne nach hinten zusammengepreßte, in seitlicher Richtung durch die Dehnung des Gewebes verlängerte Maschen. Eine Atrophie der Chorioidea am Papillenrand ist nicht zu sehen, die Netzhaut ist postmortal abgehoben. Die Nervenfaserschichte ist wohl nicht wesentlich verdünnt, zeigt aber mehr Kerne und weniger Fasern, die normale Ganglienzellenschichte fehlt dagegen durchwegs. Das abnorme Gefüge des Stützgewebes des Optikus ist durch die Atrophie des Sehnerven hervorgerufen. Fig. 5 auf Tafel III zeigt eine noch tiefere Exkavation mit überhängenden Rändern (Ampullenform).

Der geschilderte ophthalmoskopische Befund, obwohl anscheinend sehr prägnant, kann unter Umständen doch schwierig zu beurteilen sein, ja es kann notwendig werden, die anderen Symptome des Falles und die Funktionsprüfung zu Rate zu ziehen. Hinsichtlich der ophthalmoskopischen Differentialdiagnose können sehr große physiologische Exkavationen Anlaß zu Irrtümern geben, besonders wenn sie bis zum lateralen Rand der Papille reichen. Doch wird man da am medialen Rand eine schmale, rötliche Sichel nachweisen können, welche den nicht exkavierten Teil der Papille darstellt und wo die Gefäße ohne Biegung über den Rand der Papille weggehen. Auch sind die Biegungen der Gefäße am lateralen Rand der Papille bei der physiologischen Exkavation nicht sehr scharf, der Rand also nicht überhängend. Ferner kann man im Zweifel sein, wo der Rand

der Papille liegt, wenn ein glaukomatöser Halo vorhanden ist, so daß man versucht ist, diesen als schmalen, nicht exkavierten Randteil der Papille und somit die Exkavation als physiologische aufzufassen, was eventuell dadurch begünstigt wird, daß der Halo in manchen Fällen nicht sehr licht, weißlich, sondern noch etwas rötlich gefärbt ist. In sehr seltenen Fällen gibt es auch angeborene Exkavationen, die sich ganz wie totale verhalten und wo nur der Mangel aller glaukomatösen Erscheinungen und Funktionsstörungen, die man manchmal erst durch eine längere Beobachtung sicherstellen muß, auf die richtige Diagnose führt. Jedem Augenarzt werden solche Fälle vorgekommen sein und sie werden auch in der Literatur erwähnt (Terrien u. Petit, Schmidt-Rimpler, siehe S. 267). Die atrophische Exkavation kann ebenfalls eine große Ähnlichkeit mit einer glaukomatösen gewinnen, wenn sie, wie wir dies oben erwähnt haben, ausnahmsweise tiefer ist, so daß sich eine stärkere Biegung der Gefäße und sogar eine deutliche Refraktionsdifferenz konstatieren läßt. Auch in diesen Fällen wird man auf die übrigen Symptome rekurrieren müssen. Dagegen wird man eine Papille mit einem lateral gelegenen Konus und einer sehr großen, physiologischen Exkavation, welche nur den medialen Teil der Papille noch stehen läßt, wobei man diesen und den Konus zusammen für einen glaukomatösen Halo halten könnte, nicht leicht für Glaukom erklären, da die Farbe der nicht exkavierten Sichel rötlich, die Farbe des Konus aber gelblichweiß ist. Endlich gibt es Fälle von wirklicher Druckexkavation, bei denen nur eine ganz leichte Einsenkung der Papillenoberfläche, wie bei einer atrophischen Exkavation, zu sehen ist. Sie wird größtenteils durch den Schwund des Gewebes des Sehnervenkopfes einschließlich des gliösen Teils der Lamina cribrosa hervorgerufen (Fuchs). Die Diagnose kann hier nur durch den Nachweis der Drucksteigerung gestellt werden.

Ganz besonders schwierig ist oft die Diagnose einer beginnenden glaukomatösen Exkavation. So lange sich die Randständigkeit der Exkavation nur am lateralen Papillenrande nachweisen läßt, kann man noch an eine physiologische Exkavation denken. Beweisend ist aber die Biegung der Gefäße am oberen, unteren oder medialen Papillenrand. Dabei erscheint oft schon die Gefäßpforte medialwärts verdrängt, was zunächst daran kenntlich ist, daß die Gefäße auf der Papille einen stärkeren Bogen mit der Konkavität nach außen machen und die kleineren Gefäße, die sonst gerade lateralwärts gehen, einen ähnlichen Verlauf nehmen. Diagnostisch wertvoll ist in zweifelhaften Fällen auch der Vergleich mit dem anderen Auge. Die glaukomatöse Exkavation bildet sich durch Zurückdrängung und spätere Resorption der gliösen Balken der Lamina, was sich im ophthalmoskopischen Bild durch Vergrößerung einer physiologischen Exkavation oder Ausbildung einer geringen gleichmäßigen Einsenkung des Sehnervenkopfes aussprechen kann (Fuchs). Die physiologische Exkavation ist gewöhnlich an beiden Augen vorhanden, oft und besonders wenn keine Anisometropie besteht, in ziemlich gleichmäßiger Ausbildung. Ist eine Exkavation daher bei gleicher Refraktion beider Augen nur an einem Auge nachweisbar, so ist eher eine beginnende glaukomatöse Exkavation anzunehmen. Die Gefäßfüllung kann durch eine Erweiterung der Venen eine Stauung im Zentralgefäßsystem ankündigen und als unterstützendes Moment für die Diagnose des Glaukoms herbeigezogen werden.

Über die Niveauverhältnisse in der Papille, die sich auch durch die bekannten Mittel eruieren lassen, wird die binokulare Beobachtung mit dem Gullstrandschen Augenspiegel in einer ungemein übersichtlichen und überzeugenden Weise aufklären.

Ein sehr wichtiges Zeichen nicht nur bei der bereits ausgebildeten, sondern gerade auch bei der beginnenden glaukomatösen Exkavation ist der spontane oder künstlich hervorgerufene Arterienpuls. Während der Venenpuls unter physiologischen Verhältnissen vorkommt, ist der Arterienpuls, wenn er leicht und mit dem gewöhnlichen Augenspiegel wahrzunehmen ist, pathologisch. Er tritt aber unter verschiedenen Formen auf, von denen hier nur die durch Steigerung des intraokulären Druckes bedingte zu besprechen ist, während die anderen Formen bei den Zirkulationsstörungen der Netzhaut Erwähnung finden werden. Der spontane Arterienpuls bei Drucksteigerung macht sich durch ein rhythmisches Erblassen oder Zusammenfallen des Anfangsstückes der Arteria centralis retinae besonders am Rande der Papille und in der Papille, also, wenn eine Exkavation vorhanden ist, in derselben kenntlich und erstreckt sich höchstens eine ganz kurze Strecke in die Netzhaut hinein. Er ist entweder nur an einzelnen oder an allen Ästen der Zentralarterie zu sehen und die Verengerung der Zentralarterie fällt zeitlich mit der Erweiterung der arteriellen Gefäße des Kopfes zusammen. Der Arterienpuls bei Glaukom ist eine sehr lebhafte und plötzlich sich abspielende Erscheinung, die wenigstens bei der Untersuchung im aufrechten Bilde nicht leicht zu übersehen ist, ja sich manchmal selbst bei der Untersuchung im umgekehrten Bild aufdrängt. Er ist aber nur in einem Teil der Fälle zu beobachten. Krämer hat bei einem Kranken mit Glaukom, welcher Extrasystolen hatte, beobachtet, daß der Arterienpuls in der Retina in einem viel langsameren Rhythmus erfolgte als die Herzpulsation und nur den Extrasystolen entsprach.

Die Ursache des Arterienpulses liegt darin, daß die arterielle Pulswelle nur kurz nach der Herzsystole imstande ist, den gesteigerten intraokulären Druck zu überwinden, wodurch eben ein intermittierendes Einströmen des arteriellen Blutes ins Auge entsteht, das uns als Pulsation der Arterie erscheint. Der Grund, warum bei diesen Druckschwankungen keine Kompression der Vene eintritt, ist darin zu suchen, daß die Arterie sich in dem Momente, wo der intraokuläre Druck gleich dem intravaskulären Druck wird, zusammenzieht, weil die Elastizität der Arterienwand, die sonst einen Teil des intravaskulären Druckes trägt, jetzt in Wirksamkeit tritt (Leber). Die Venen dagegen, deren Wandung fast keine Elastizität hat, bleiben gefüllt und nur der Abfluß des Venenblutes wird gestört. Die Zentralvene zeigt gewöhnlich keine Veränderung, doch kann auch Arterien- und Venenpuls gleichzeitig zur Beobachtung kommen, wobei der Venenpuls entsprechend der Beschreibung und Erklärung, die oben für den physiologischen Venenpuls gegeben wurde, derart abläuft, daß die Vene mit der Herzsystole, wo sich die Arterie füllt, komprimiert wird, und zwar so, wie beim physiologischen Venenpuls an der Austrittsstelle des Gefäßes aus dem Auge. Ist kein spontaner Arterienpuls bei Glaukom vorhanden, so kann er schon durch einen leichten Fingerdruck auf das Auge künstlich hervorgerufen werden. Obwohl es sich dabei nur um einen quantitativen Unterschied gegenüber dem normalen Auge handelt und die Verhältnisse auch bei

normalen Augen variieren, so ist doch oft eine Beurteilung desselben möglich, teils durch den Vergleich mit dem anderen Auge, teils dadurch, daß man, wenn das andere Auge als Vergleichsobjekt nicht in Betracht kommt, zu ermitteln trachtet, ob der Arterienpuls schon bei einer geringeren Kompression als im normalen Auge eintritt.

Die stärkere Füllung der Netzhautvenen in frischen Fällen wurde bereits oben erwähnt. Es gibt auch Glaukomfälle, bei denen selbst wiederholtes Auftreten von Glaukomanfällen überhaupt nur zum Bilde einer Stauungshyperämie mit verschwommener, roter Papille und erweiterten Venen führt, ohne daß es zur Ausbildung einer Exkavation kommen würde. Man muß dann eine besondere Widerstandsfähigkeit der Lamina cribrosa annehmen und solche Fälle sind gleichsam das Gegenstück zu jenen, bei denen aus dem entgegengesetzten Grunde eine tiefe Exkavation schon durch eine geringe Steigerung des intraokulären Druckes entsteht, auch wenn der Druck unter der normalen Druckhöhe anderer Augen bleibt.

Als besonderes Vorkommnis sind jene Fälle zu erwähnen, bei denen in der Exkavation ein Teil des Gewebes, z. B. um Gefäße herum, stehen geblieben ist, so daß dadurch eine vom Grunde der Papille aus aufragende und an einer Seite bis zum Papillenrand reichende Scheidewand gebildet wird, die die ausgehöhlte Papille in zwei Abteilungen teilt. Die parallaktische Verschiebung und die Refraktionsdifferenz, besonders aber die Untersuchung mit einem zur stereoskopischen Beobachtung geeigneten Augenspiegel (Gullstrand) wird diese Verhältnisse aufdecken. Die anatomische Untersuchung kann dann an gewissen Schnitten das Bild geben, daß das Gewebe des Sehnervenkopfes vor der nach hinten vorgewölbten Lamina cribrosa an zwei Stellen durchlöchert ist, während andere Schnitte die doppelte, durch eine aufragende Leiste in zwei Gruben getrennte Exkavation zeigen (Schmidt-Rimpler).

Bei höhergradiger Myopie kommt es mitunter vor, daß die glaukomatöse Exkavation größer ist als die Papille und noch einen Teil der angrenzenden Sklera einnimmt, ein ophthalmoskopisches Bild, das schon v. Graefe erkannt hat (Kampherstein, Noiszewski, Rolandi). Es kann der Rand dieser Aushöhlung dann mit der Grenze der Aderhautatrophie zusammenfallen, letztere kann aber auch größer sein. Bei dieser Varietät der glaukomatösen Exkavation, von der auch anatomische Befunde vorliegen (siehe bei Fuchs), zeigt die Vertiefung eine scharfe Abgrenzung an der nasalen, manchmal aber auch an der temporalen Seite. Der Befund erinnert an die Fälle von Staphyloma verum (siehe dieses), bei welchem die Papille in einer größeren, grubigen Vertiefung des hinteren Augenpoles liegt, ist aber damit nicht identisch. Bei dieser Art des Staphyloma verum ist es immer ein größerer Bezirk der Sklera um die Papille, der die Vertiefung zeigt, während die hier beschriebene Form der glaukomatösen Exkavation nur gleichsam eine Einbeziehung eines Teiles der Sklera in eine glaukomatöse Exkavation darstellt.

Es verdient noch Erwähnung, daß nach der Vornahme von druckherabsetzenden Operationen (Iridektomie, Sklerotomie usw.) wiederholt teilweises oder vollständiges Zurückgehen der glaukomatösen Exkavation gesehen wurde (Axenfeld). Besonders auffallend war dies in einem Fall, den ich als Assistent

an der Arltschen Klinik beobachtet habe, wo die glaukomatöse Exkavation zweimal nach Operationen verschwand und nur das Bild einer mäßig großen, allerdings bis zum lateralen Rande reichenden physiologischen Exkavation zu sehen war.

Von geschichtlichem Interesse ist es, daß die glaukomatöse Exkavation anfangs für eine Hervorragung der Papille gehalten wurde. So hat Ed. v. Jäger die Erscheinungen vollkommen richtig beobachtet und in einer Abbildung richtig wiedergegeben, den Befund aber als Prominenz gedeutet. Nachdem H. Müller die glaukomatöse Exkavation anatomisch nachgewiesen hatte, erklärte v. Graefe auch die ophthalmoskopischen Symptome im Sinne einer Vertiefung, indem er darauf aufmerksam machte, daß man bei emmetropischen Augen sich der Konkavgläser bedienen müsse, um die Gefäße am Grunde der Exkavation scharf zu sehen. Der Grund für den anfänglichen Irrtum lag wohl in der stärkeren Beleuchtung der Mitte der Papille im Gegensatz zu den Randteilen, was ebenso bei einer Vorwölbung wie bei einer Vertiefung vorkommen kann und in dem Mangel des stereoskopischen Sehens mit einem Auge, so daß die Wahrnehmung der Niveaudifferenz erst durch gewisse Kunstgriffe erreicht werden kann.

Literatur; Schmidt-Rimpler, Glaukom, Handb. Graefe-S., II. Aufl., VI, I; Fuchs, Über die Lamina cribrosa, Gr. A. f. O., 91, 1916; derselbe, Myopie u. Glaukom, Kl. M. Bl., 62, 1919; Rolandi, Miopia elevata e glaucoma, Annal. di ottalm,, 1913; Axenfeld, Rückbildg. d. glauk. Exkav., Heidelb. ophth. Ges., 1910; Krämer, Die Bedingungen für das Entstehen der art. Pulsation, Gr. A. f. O., 103, 1920.

6. Abnorme Gefäßbildung.

In einer Anzahl von pathologischen Fällen hat man abnorme Gefäßschlängelungen und eine anscheinende Vermehrung der Gefäße auf der Papille beobachtet und deren Ausbildung verfolgen können. Bei genauer Betrachtung dieser Gefäße lassen sich Anastomosen zwischen Gefäßästen auf der Papille oder in deren nächster Umgebung konstatieren. In manchen Fällen sind es ganze Gefäßkonvolute, die auf der Papille liegen und öfter sieht man auch weiße Streifen neben den Gefäßen als Ausdruck einer Verdickung der Gefäßwand. Es handelt sich immer um Venen und die übrigen Veränderungen, die man in solchen Augen findet, sind entweder die einer hämorrhagischen Retinitis, einer glaukomatösen Exkavation oder endlich einer papillitischen oder einfachen Sehnervenatrophie. Schon der Umstand, daß es immer Venen sind, deutet darauf hin, daß diese Erscheinungen durch eine Behinderung des Blutabflusses in einem Venenaste durch Gefäßerkrankung, Thrombose oder durch Kompression von außen hervorgerufen werden. In einem Teil der Fälle kann man die typischen Symptome der Thrombose der Vena centralis vor dem Auftreten der hier beschriebenen Gefäßanomalie nachweisen. Die Erklärung, warum bei Verschluß der Zentralarterie ähnliche Gefäßveränderungen nicht zustande kommen, liegt darin, daß bei den Arterien der intravaskuläre Druck hinter der verengten oder verschlossenen Stelle herabgesetzt ist, was die Bildung von Kollateralen durch Ausdehnung präexistenter Bahnen — und dies ist wohl fast immer das Substrat dieser Gefäßanomalien — nicht begünstigt. Umgekehrt bewirkt dagegen der Verschluß oder die Verengerung eines Venenastes einen erhöhten Blutdruck im peripheren Teil der Vene, welcher die Überleitung auf andere Venengebiete durch Ausdehnung kleinster Gefäße ermöglicht. In der Beobachtung des Auftretens solcher Gefäßschlängelungen mit Anastomosenbildung

kann man ein günstiges prognostisches Moment erblicken, da die Anastomosenbildung am allerhäufigsten die Wiederherstellung der Zirkulation bewirkt (Axenfeld, Hormuth).

In dem Falle, den Fig. 1 auf Tafel IX darstellt, handelt es sich um eine 64jährige Frau, bei der an beiden Augen im unteren Teil des Fundus zahlreiche Netzhautblutungen zu finden waren. Die Venen zeigten auf der Papille ebenfalls an beiden Augen im unteren Teil starke Schlängelungen in Form von Gefäßknäueln. Die Sehschärfe des abgebildeten rechten Auges war $^5/_6$, die des anderen $^5/_{10}$. Es lag jedenfalls eine beiderseitige Erkrankung der unteren Venenäste vor.

Die Bildung von Anastomosen, von Gefäßschlingen und von Konvoluten von gewundenen Gefäßen in der Retina wird noch bei den Gefäßveränderungen der Netzhaut zur Sprache kommen.

Literatur: Hormuth, Über anastom. Bildg. usw., Kl. M. Bl., 48, 1903.

7. Konus.

Als Konus hat Ed. v. Jäger eine sichel- oder ringförmige, gelblichweiße oder weiße Partie des Augenhintergrundes bezeichnet, welche sich unmittelbar an die Papille anschließt, manchmal ganz, aber öfter nur in ihrem äußeren Teil grau gefleckt ist oder von einzelnen, der Chorioidea angehörenden Gefäßen durchzogen wird und sehr oft von einer Pigmentsichel oder einem Pigmentring eingefaßt ist. Der Name Konus, Kegel, ist deshalb nicht entsprechend, weil der Kegel ein räumliches Gebilde ist, wir aber mit dem Augenspiegel nur eine flächenhafte Veränderung sehen und die Vorstellung einer kegelförmigen Vertiefung selbst in jenen Fällen, in denen eine Niveaudifferenz vorhanden ist, wie wir später sehen werden, nicht zutrifft. Es könnte sich also entweder um einen Vergleich mit der perspektivischen Zeichnung eines Kegels handeln, mit der die Papille samt der danebenliegenden Sichel eine Ähnlichkeit haben könnte oder der Name wäre von der Durchschnittsfigur eines Kegels hergeleitet. In Wirklichkeit aber können diese Ähnlichkeiten nur für jene Konusformen statuiert werden, wo sich die Sichel an ihrer breitesten Stelle durch Anlagerung einer etwa dreieckigen Stelle in eine anders geformte helle Partie umgewandelt hat. Gerade in diesen Fällen liegt aber, wie später gezeigt werden wird, eine Kombination mit einer Veränderung vor, die eine ganz andere anatomische Grundlage hat als die sichelförmigen Gebilde. Vollends unangebracht ist der Name Konus dann, wenn wir einen hellen, die Papille umfassenden Ring vor uns haben, wo dann von einem ringförmigen Konus oder Ringkonus gesprochen wird, welche Bezeichnungen schon an und für sich einen Widerspruch enthalten. Ich habe daher mit Rücksicht auf die anatomischen Befunde von Stilling, die eine Verziehung des Sklerotikalkanals als Ursache der Erscheinung ergeben hatten, vorgeschlagen, die Veränderung Distraktionssichel oder Distraktionsring zu bezeichnen, je nach der Form der hellen Stelle. Schwarz hat diesen Terminus für einen Teil der Fälle akzeptiert, für jene aber, wo es sich, wie in dem Falle von Weiß, um eine Abzerrung des Randes der Chorioidea vom Sehnerven handelt, den Ausdruck Retraktionssichel und für die durch Atrophie der Aderhaut bedingten Sicheln den Namen Aderhautsichel empfohlen. Doch

dürfte es in manchen Fällen recht schwierig sein, die Distraktionssichel von der Retraktionssichel zu unterscheiden, wenn auch gewisse Symptome zur Differentialdiagnose verwertet werden können.

Tatsächlich hat sich nun durch weitere anatomische Untersuchungen herausgestellt, daß die anatomische Grundlage des Konus ganz dieselbe ist wie jene der Skleralsichel und des Skleralringes, die wir oben schon dargelegt haben, nur daß die Veränderungen beim Konus stärker ausgeprägt sind (Elschnig). Es besteht nur ein gradueller Unterschied zwischen der Skleralsichel (resp. -ring) und dem Konus. Es würde somit den Tatsachen am allerbesten entsprechen, wenn man diese ophthalmoskopischen Befunde als Verbreiterung der Skleralsichel oder des Skleralringes bezeichnen würde. Da aber der Name Konus, so unpassend er auch ist, nun einmal eingebürgert ist, so wird es schwer halten, ihn durch einen neuen zu ersetzen, umsomehr, da mit Konus das Wesen der Veränderung als einer Anomalie, die in der Mehrzahl der Fälle einer Dehnung des Auges ihre Entstehung verdankt, kurz ausgedrückt wird, im Gegensatze zu der Skleralsichel (oder -ring), worunter man einen noch in das Gebiet der Norm gehörigen Befund versteht.

Die sichel- und ringförmigen Koni sind gegen die Papille verschwommen, nach außen scharf begrenzt. Die Breite der Sichel kann von $^1/_5$ bis $^1/_6$ Papillendurchmessern (P. D.) bis 1 P. D. schwanken (Tafel IX, Fig. 2, 3). Ist die Sichel breiter, dann liegt meist neben der Verbreiterung der Skleralsichel noch eine, an diese sich anschließende Atrophie der Chorioidea vor. Auf diese wird man bei der ophthalmoskopischen Untersuchung durch eine ganz unregelmäßig wellige oder selbst zackige Begrenzung hingewiesen. Auch ist der Rand der Sichel nach außen nicht scharf, es ist an dieser Stelle kein Pigmentstreifen (Pigmentsichel) vorhanden oder es findet sich nur eine Andeutung einer solchen vor, auf die noch weiter peripher eine verschwommen begrenzte, helle Partie folgt. Immer sind auch die zugespitzten Koni, jene, auf die der Name Konus eigentlich noch am besten paßt, als Konus plus Chorioidealatrophie aufzufassen. In manchen derartigen Fällen kann man auch mit dem Augenspiegel die Verbreiterung der Bindegewebssichel (Konus) noch durch eine andere, dunklere Färbung von der aufgesetzten, dreieckigen atrophischen Stelle der Chorioidea abgrenzen. Die Sichel erscheint oft als doppelte (doppelter Konus) dadurch, daß der der Papille zugekehrte Teil in verschiedener Breite licht, gelblichweiß aussieht, während der periphere Teil schwärzliche Flecke zeigt, zwischen denen man auch Chorioidealgefäße verlaufen sieht, die sich daran erkennen lassen, daß sie unter dem Rande des Pigmentepithels oder des Pigmentringes verschwinden. Nicht selten beobachtet man auch cilioretinale Arterien, welche entweder mit dem charakteristischen Verlauf direkt aus dem Konus entspringen oder mit den im Konus zutage liegenden Chorioidealgefäßen hervorkommen.

Die sichelförmigen Koni finden sich gewöhnlich am lateralen Rand der Papille mit ihrer breitesten Stelle im horizontalen Meridian oder etwas darunter, selten darüber. Eine stärker schiefe Lage der Sicheln kommt ebenfalls vor, doch sind diese Fälle eventuell schon Übergänge zu den Sicheln nach unten, welche mit den Sicheln nach innen, wie dies schon oben dargelegt wurde, als kongenitale Anomalien eine abgesonderte Gruppe bilden.

Während man in einem Teil der Fälle auch bei genauer Untersuchung im aufrechten Bild keine Niveaudifferenz innerhalb des Konus konstatieren kann, stellt sich in anderen Fällen heraus, daß der laterale Rand der Papille deutlich etwas tiefer liegt als der laterale, oft durch einen Pigmentring bezeichnete Rand des Konus. Auch sind das die Fälle, wo die Papille in einer zur größten Breite der Sichel senkrechten Richtung, also gewöhnlich in vertikaler, einen größeren Durchmesser hat. Diese oft sehr deutliche, ja auffallend ovale Form der Papille ist mit einer besonderen Form der physiologischen Exkavation verbunden. Dieselbe ist an ihrem medialen Rande scharf begrenzt, hat daselbst eine steil abfallende, ja selbst überhängende Wand, während die laterale Wand allmählich und schief zur Netzhaut aufsteigt. Oft scheint nur noch eine mediale Sichel der Papille gleichsam stehen geblieben zu sein, welche die gewöhnliche rötliche Farbe aufweist, während der übrige Teil der Papille infolge der daselbst liegenden Exkavation eine sehr helle Farbe hat. Der Gefäßverlauf entspricht diesem Verhalten der Exkavation. Die Gefäße biegen scharf an ihrem medialen Rande herum, die Gefäßpforte ist manchmal unter diesem Rande versteckt, wogegen die lateralwärts ziehenden Gefäße einen auffallend gestreckten Verlauf haben. Der mediale Rand der Papille ist dann auffallend verschwommen, so daß der mediale, rötliche Teil der Papille wie unmerklich in den übrigen Fundus übergeht und auch der laterale Rand der Papille ist schwer zu erkennen, indem er sich gleichsam in den Konus verliert, der sich aber doch meist durch den mehr gelblichen Farbenton zu erkennen gibt, ohne daß deshalb die Grenze zwischen Konus und Papille scharf würde. In den Fällen dagegen, wo innerhalb des Konus keine Niveaudifferenz zu finden ist, zeigen die Papille und die Exkavation die soeben beschriebene Form meist nicht in so ausgeprägter Weise.

Eine besondere Erscheinung, welche beim sichelförmigen Konus vorkommt, ist eine bräunliche Sichel, welche sich an dem Rande der Papille, welcher dem Konus gegenüberliegt, also gewöhnlich am medialen, findet. Diese sogenannte Supertraktionssichel schließt sich an den durch keinen Pigmentring markierten Papillenrand an und ist gegen die Mitte der Papille jedenfalls scharf durch einen Pigmentstreifen begrenzt, welcher sich dann in die am lateralen Rande des Konus liegende Pigmentsichel fortsetzt, diese also zum Pigmentring schließt und dadurch sich selbst als Teil des Pigmentringes zu erkennen gibt. Die Anatomie zeigt ebenfalls, daß dies wirklich der Pigmentring ist, die Supertraktionssichel also durch das Pigmentepithel und die inneren Chorioidealschichten gebildet wird, die sich an der medialen Seite der Papille über diese herüberziehen.

In der Nähe der Papille sieht man in Augen mit einem sichelförmigen Konus oft den sogenannten Reflexbogenstreifen. Wir sind diesem Befunde schon oben bei der Papillitis begegnet, er wurde aber zuerst in Augen mit Konus von L. Weiß gesehen, der ihm auch diesen Namen gab. Es ist ganz wie bei der Papillitis ein unweit von dem meist verschwommenen, medialen Rand der Papille liegender, weißglänzender Streifen, welcher diesem Rande folgt und sich oben und unten auch über den vertikalen Meridian lateralwärts hinüber erstrecken kann (Tafel IX, Fig. 2). Weiß hielt diesen Reflexbogenstreifen für den Ausdruck des Randes einer hinteren Glaskörperabhebung. Es läßt sich aber nachweisen, daß es sich um einen Netz-

hautreflex handelt, der so wie bei der Papillitis durch eine an dieser Stelle befindliche Konkavität der inneren Netzhautoberfläche entsteht. Die in ihrer medialen Hälfte in diesen Fällen oft leicht prominente Papille hat medialwärts neben sich eine stärkere Konkavität, durch welche die stark konvexe Oberfläche dieses Teiles der Papille in die schwach konkave Wölbung der übrigen Netzhaut übergeht. So wie alle Netzhautreflexe liegt auch dieser vor der inneren Oberfläche der Retina (wie das umgekehrte Bild, das ein Konkavspiegel entwirft, vor der Spiegelfläche liegt) und verschiebt sich also parallaktisch gegenüber den Netzhautgefäßen in demselben Sinne wie eine Glaskörpertrübung. Der Streifen ist auch mit den seiner Lage entsprechenden Gläsern scharf zu sehen, d. h. mit schwächeren Konkavgläsern als der Fundus, da es sich ja um stärker myopische Augen handelt und die Entfernung des Reflexbildes von der Retina nicht sehr groß ist. Ein weiterer Beweis für die Natur des Streifens als Netzhautreflex liegt darin, daß man den Streifen oft bei genau zentrierter Lage des Augenspiegelloches vor der Pupille des untersuchten Auges verdoppelt sehen kann und daß man wahrnehmen kann, daß bei Verschiebung des Spiegels aus dieser Stellung medialwärts der lateral gelegene Streifen verschwindet, bei entgegengesetzter Verschiebung aber der mediale (Dimmer). Damit ist bewiesen, daß der verdoppelte Reflexstreifen nichts anderes ist als das verzerrte Bild des ringförmigen Augenspiegelteiles, der bei zentrierter Lage des Augenspiegelloches vor der Papille liegt und daß dieses verzerrte Bild ein verkehrtes ist, weil (ganz ähnlich wie beim Fovealreflex, siehe oben S. 112) der der Verschiebungsrichtung des Spiegels entgegengesetzt liegende Streifen verschwindet. Dadurch manifestiert sich der noch übrig bleibende Streifen als das ebenfalls verzerrte, umgekehrte Bild des sichelförmigen Augenspiegelteiles, welches bei exzentrischer Lage des Augenspiegelloches das leuchtende Objekt für jene, als zylindrisch gekrümmter Hohlspiegel wirkende Netzhautstelle abgibt. Aus alledem kann man den sicheren Schluß ziehen, daß der Reflex an einer konkaven Fläche, eben jener Netzhautstelle, entsteht und nicht an einer konvexen Fläche wie Weiß meinte, was gerade die entgegengesetzten Erscheinungen zur Folge haben müßte.

Der Ringkonus — die Verbreiterung des Bindegewebsringes — ist wie dieser eine helle, gelbliche, nach außen scharf, eventuell durch einen Pigmentring begrenzte Zone, die nach der Papille zu gewöhnlich eine ziemlich undeutliche Begrenzung zeigt (Tafel IX, Fig. 4). Die Breite des wirklichen Ringkonus ist nicht sehr bedeutend und dürfte kaum je mehr als etwa die Hälfte des Papillendurchmessers betragen. Die breiteren, undeutlich begrenzten, nach verschiedenen Richtungen verschieden breiten, hellen, ringförmigen Stellen sind nicht mehr als Ringkonus anzusehen, sondern beruhen entweder allein auf einer Atrophie der Chorioidea um die Papille oder setzen sich aus einem Konus und daran anschließender ringförmiger Chorioidealatrophie zusammen. Bevor wir die Differentialdiagnose dieser Veränderung und des Konus noch weiter besprechen, müssen wir noch auf die Anatomie des letzteren näher eingehen.

Wie schon oben kurz angegeben, stellt der Konus nichts anderes als eine gleichsam übertriebene Ausbildung des Skleralringes oder der Skleralsichel dar. Diese werden aber entweder durch eine Verbreiterung des Grenzgewebes, das nicht vom Pigmentepithel bedeckt ist oder durch eine abnorme Gestalt des Sklerotikal-

kanals hervorgerufen. Eine dritte Entstehungsweise des Bindegewebsringes (oder -sichel) scheint für den Konus seltener in Betracht zu kommen. Auf Fig. 2, Tafel III, ist das breit ausgebildete Grenzgewebe lateral von den zur Netzhaut ziehenden Nervenfasern bedeckt. Die Chorioidea beginnt nur etwas näher dem Sehnerven als das Pigmentepithel. Die mittleren Netzhautschichten reichen ebenfalls so weit wie das Pigmentepithel. Es liegen also hier ähnliche, nur dem Grade nach stärker ausgebildete Verhältnisse vor wie in der schematischen Fig. 76 I auf S. 105, welche die Beziehung dieser Veränderung zur Entstehung der Bindegewebssichel zeigt. Während die Sichel dort im ophthalmoskopischen Bild nur sehr schmal erscheint, würde sie in einem Falle von Konus breiter sein und der durch K und die Klammer bezeichneten Stelle des Präparates, nach der Messung an demselben etwa $^1/_4$ P. D. entsprechen. Das Pigmentepithel *hört* in diesen Fällen von Konus in einiger Entfernung vom Sehnervenrande auf. Das Aussehen des Konus hängt dann davon ab ob die Chorioidea in dieser vom Pigmentepithel frei gelassenen Zone erhalten ist oder teilweise oder selbst ganz fehlt. Im ersteren Fall liegen die Chorioidealgefäße bloß und es entsteht das, was man auch als *chorioideale Sichel* bezeichnet hat; im zweiten sind nur Reste des Chorioidealgewebes, oft nur Pigment in einer an die Pigmentierung der Intervaskularräume erinnernden Form sichtbar; im dritten Fall erscheint die Sichel weiß.

Die zweite Form des Konus entspricht der stärkeren Ausbildung der Skleralsichel, wie sie durch eine *schiefe Richtung des Sklerotikalkanals* entsteht (s. Fig. 76 II). Da man unter Sklerotikalkanal sowohl das Loch für den Optikus in der Sklera als auch jenes in der Chorioidea versteht, so kann die Schiefheit des Kanals sich sowohl auf das Loch in der Sklera als auf das in der Chorioidea erstrecken oder hauptsächlich die Wand des Chorioidealloches betreffen, zwischen welchen Arten mehrfache Übergänge vorkommen. Fig. 3 auf Taf. III zeigt den Längsschnitt durch einen Sehnerven, der diesen schiefen Verlauf des Optikus durch Sklera und Chorioidea sehr ausgeprägt zeigt. Dies ist der Befund bei der als *Distraktionssichel* benannten Form. An der medialen Seite überlagert die Chorioidea samt Pigmentepithel zugespitzt die Papille und die daselbst aus den Lücken der Lamina cribrosa austretenden, schief temporalwärts verlaufenden Sehnervenfasern, welche weiterhin um den Rand der Glashaut der Chorioidea im scharfen Bogen umbiegen müssen, um zur Retina zu gelangen. Von den einzelnen Chorioidealschichten reichen also die innerste am weitesten gegen die Achse des Sehnerven, jede mehr nach außen gelegene weniger weit. Dies ist die Stelle, an welcher eventuell eine *Supertraktionssichel* sichtbar ist, wenn der Randteil der Papille hier durch das überlagerte Pigmentepithel durchschimmert. Der laterale Rand dieser Supertraktionssichel, der ja dem Rande des Pigmentepithels entspricht, ist oft durch die gewöhnliche Pigmentsichel markiert. Auf der lateralen Seite dagegen zeigt der Sklerotikalkanal schon im Bereich der Lamina cribrosa die der medialen Wand des Skleralkanals parallele Ausbiegung nach der lateralen Seite. Hier verlaufen die Sehnervenfasern dementsprechend sehr gestreckt gegen die Nervenfaserschichte der Retina. Am Durchschnitt der Chorioidea sieht man die äußeren Schichten weiter gegen den Sehnerven vorragen, die inneren und das darauf folgende Pigmentepithel beginnen später. Diese Ver-

hältnisse bedingen die teilweise Pigmentierung der peripheren Teile der im ophthalmoskopischen Bilde sichtbaren Sichel und erklären auch das gelegentliche Vorkommen von Chorioidealgefäßen in der Sichel. In diesen Fällen, in denen der laterale Rand des Skleralloches am Längsdurchschnitte eine stumpfwinklige Gestalt hat, kann man eine Niveaudifferenz innerhalb des Konus, dessen Gesamtausdehnung in der Figur durch K bezeichnet ist, sehen, indem der gegen die Achse des Sehnerven zu gelegene Rand der Sichel merklich tiefer liegt als der sie nach außen begrenzende Rand des Pigmentepithels. In dem vorliegenden Falle würde die Breite der Sichel etwa den vierten bis dritten Teil des Papillendurchmessers betragen haben. Auch die Exkavation zeigt die schon in Fig. 76 II dargestellte Form mit steil aufragender medialer und allmählich aufsteigender lateraler Wand.

Die dritte Form des Konus entspricht der in Fig. 76 III schematisch dargestellten Art der Entstehung des Skleralringes, scheint aber seltener vorzukommen. Sie besteht darin, daß der Sklerotikalkanal an der einen Seite für den Sehnerven gleichsam zu weit ist. Das schon bei der Besprechung der Entstehung des Skleralringes beschriebene, faserige, in die sogenannte chorioideale Lamina übergehende Gewebe, um das die Sehnervenfasern herumbiegen, bildet hier die Grundlage des Konus.

Die ringförmigen Koni, also die Verbreiterungen des Bindegewebsringes, haben dieselbe Grundlage wie die sichelförmigen, die sich als Verbreiterung der Bindegewebssichel darstellen. In einem Falle von breitem Ringkonus haben Schnabel und Herrnheiser bei der anatomischen Untersuchung die dritte Form des Konus als Ursache gefunden.

Wiederholt hat man dem sichelförmigen Konus ähnlich gestaltete, aber schwarzbraune bis schwarze Bildungen beobachtet und als schwarze Koni beschrieben, die manchmal aus mehreren, nebeneinander liegenden sichelförmigen Streifen bestehen oder in denen dunklere, bogenförmige Streifen liegen. Es sind wohl nur breite Pigmentsicheln, ähnlich wie auch ungewöhnlich breite oder mehrfache Pigmentringe an der Papille vorkommen.

Eine nähere Besprechung verlangt noch die Unterscheidung des Konus von der zirkumpapillären Chorioidealatrophie hochgradig myopischer Augen, welche bei den Anomalien der Chorioidea genauer beschrieben wird. Schon aus den obigen Darlegungen über die Anatomie des Konus geht hervor, daß alle sehr breiten, ringförmigen, hellen Zonen in der Umgebung der Papille nicht mehr als Konus, sondern als zirkumpapilläre Chorioidealatrophie zu bezeichnen sind. Für eine Chorioidealatrophie spricht auch eine undeutliche, verwaschene Begrenzung, indem der Konus immer scharf, sehr oft durch einen regelmäßigen Pigmentring oder eine Pigmentsichel begrenzt ist. Ferner sind alle Fälle von breitem, sichelförmigen Konus nach außen, welcher sich in einen schmalen, den medialen Rand der Papille umgebenden hellen Streifen fortsetzt, wenigstens teilweise durch Chorioidealatrophie bedingt, indem die an den Konus und den Papillenrand angrenzenden Teile der Chorioidea atrophisch geworden sind, so daß es sich da um eine Kombination von Konus und zirkumpapillärer Chorioidealatrophie handelt (Tafel VII, Fig. 12). Dasselbe gilt von den nur an einer Seite der Papille

vorhandenen dreieckig geformten Konis, wo eine dreieckige Chorioidealatrophie sich an einen Konus anschließt und ihn in einer Richtung verbreitert (Tafel XIII, Fig. 15), abgesehen von den Fällen, in denen ausnahmsweise die ganze dreieckige Stelle durch Chorioidealatrophie entstanden ist. In allen Fällen kombinierter Veränderungen kann man, wie oben erwähnt, den Konus als solchen manchmal als Sichel oder Ring von etwas anderer, dunkler, grauer oder bräunlicher Farbe innerhalb der größeren, hellen Zone ganz gut erkennen und von der daneben liegenden Chorioidealatrophie unterscheiden. So entstehen auch die Fälle vom gleichsam umgekehrten, doppelten Konus, wo entgegengesetzt dem gewöhnlichen Verhalten eine teilweise pigmentierte, aber schon an und für sich ziemlich breite Sichel (Konus) am lateralen Rande der Papille liegt, um die sich außen eine zweite, oft noch breitere, ganz helle Sichel (Chorioidealatrophie) legt.

Ganz verfehlt ist es, für den Konus den Namen Staphyloma posticum zu gebrauchen. Auf die Beziehungen des hinteren Staphyloms zur zirkumpapillären Chorioidealatrophie werden wir noch bei der Beschreibung dieser Veränderung zurückkommen.

Literatur: Elschnig, Der normale Sehnerveneintritt, Denkschr. d. Ak. d. Wissensch. Wien, 70, 1901; O. Schwarz, Übersichel- und ringf. Geb. a. d. Pap., Heidelberger Kongreß, 1893; L. Weiß, Über d. an. d. inn. Seite d. Pap. sichtb. Reflexbogenstreif., Gr. A. f. O., 31, 1885; Dimmer, Die ophth. Lichtreflexe d. Netzh., Wien, 1891; Schnabel u. Herrnheiser, Über Staph. post. Konus u. Myopie, Z. f. A., 16, 1896.

8. Drusen in der Sehnervenpapille.

Die Drusen der Sehnervenpapille sind ein so auffallender und charakteristischer Befund, daß sie in allen ausgebildeten Fällen leicht zu erkennen sind. Man sieht in der Papille, oft nahe ihrem Rande, wohl auch etwas in die benachbarte Netzhaut übergreifend, graulichweiße oder bläulichweiße, stark lichtreflektierende, durchscheinende, d. h. perlmutter- oder porzellanartig aussehende Massen von runder, wie kugeliger, knolliger oder höckeriger Gestalt (Tafel IX, Fig. 5). Die einzeln stehenden kleineren Gebilde dieser Art variieren in ihrer Größe von ganz kleinen bis zu solchen, die etwa den Durchmesser eines größeren Netzhautgefäßes besitzen, die größeren haben gewöhnlich durch ihre Gestalt und ihre Konturierung den sichtlichen Charakter von Konglomeraten aus den kleinen und zeigen nur selten unregelmäßige, mehr polygonale Formen. Sie können einen großen Teil, ja fast die ganze Papille einnehmen; in manchen Fällen bleibt ein größerer Teil der Papille dauernd frei. Die einzeln stehenden Kugeln sowie jene, welche die Konglomerate zusammensetzen, zeigen manchmal einen helleren Rand, was bei der gewöhnlichen, monokularen Beobachtung auch Anlaß zu Täuschungen über ihre Form geben kann, indem sie dann wie Schuppen oder Schalen aussehen. Gerade in diesen Fällen so wie überall, wo es auf die Wahrnehmung von komplizierten Niveaudifferenzen ankommt, wird sich die Untersuchung mit einem binokularen Augenspiegel (Gullstrandscher Spiegel mit stereoskopischem Okular) sehr empfehlen. Niemals, auch dann nicht, wenn die Drusen an der Oberfläche der Papille oder von dieser aufragend ganz frei liegen, sieht man ein kleines, glänzendes Reflexbildchen in ihrer

Mitte, wie man es z. B. auf einer im Glaskörper liegenden Luftblase immer so schön wahrnehmen kann. Es dürfte dies teils damit zusammenhängen, daß die Körper keine vollkommen glatte, glänzende Oberfläche haben und daß anderseits viel Licht diffus aus ihrem Innern reflektiert wird. Bei einer stärkeren Ausbildung dieser Drusen ist der betreffende Teil der Papille oder auch die ganze Papille prominent. Sie erscheint wegen des Überragens der Drusen über den Rand der Papille vergrößert, wie von einer knolligen Masse ersetzt oder überlagert.

Die Gefäße werden entweder von den Drusennestern emporgehoben, zur Seite geschoben oder von ihnen verdeckt. Auffallende Schlängelungen der Gefäße oder weiße Einscheidungen derselben, die man manchmal beobachtet, sind wohl mehr auf die noch zu besprechenden, gleichzeitig mit den Drusen vorkommenden Sehnervenveränderungen als auf die Drusen selbst zurückzuführen. In einem Teil der Fälle erstrecken sich die drusigen Gebilde von der Papille aus und mit ihr in festem Zusammenhange stehend frei in den immer durchsichtigen Glaskörper hinein. Gerade in diesen Fällen sind die kleinen Kugeln, aus denen sie sich zusammensetzen, fast alle kleiner und von ziemlich gleichmäßiger Größe, so daß das Ganze ein maulbeerartiges Aussehen gewinnt (Nieden, Niels Hoëg). Solche Fälle geben dann die stärksten Niveaudifferenzen, so daß sich an diesen Exkreszenzen ganz enorme Refraktionsunterschiede bis zu 9, 12, 14 *D* gegenüber dem Augenhintergrund nachweisen lassen, wonach man die Höhe der Vorragungen mit 3, 4 bis 4·5 *mm* annehmen muß (Gifford, Nieden).

Die ersten Anfänge der Drusen erscheinen als runde, lichte Stellen in der Papille, die zunächst noch nicht die oben geschilderten Eigenschaften der Drusen darbieten, weil der Beginn der Drusenentwicklung zumeist in den tieferen Partien des Sehnervenkopfes erfolgt und die Drusen erst später, wenn sie größer sind und größere Konglomerate gebildet haben, unmittelbar an der Oberfläche der Papille frei zutage treten. Die in der Entwicklung begriffenen Drusen schimmern deshalb nur undeutlich durch das Papillengewebe hindurch, so daß eine Verwechslung mit anderen pathologischen Produkten: Exsudaten, Cholesterin, Verfettungen möglich ist. In diesen ersten Stadien kann die Untersuchung des anderen Auges Anhaltspunkte bieten, indem die Veränderung fast immer doppelseitig ist und sie sich am anderen Auge mitunter in deutlicher Ausbildung vorfinden kann. Da man familiäres Vorkommen und Erblichkeit gefunden hat (Aucke, Lauber), so kann ferner die Untersuchung der anderen Familienmitglieder von Bedeutung sein. In manchen Fällen wird erst die weitere Verfolgung des Falles, die sich allerdings bei der sehr langsamen Progression des Prozesses über eine sehr lange Zeit erstrecken muß, Aufschluß geben.

Es gibt eine Anzahl von Augenhintergrundveränderungen, welche man zugleich mit den Drusen gefunden hat, ohne daß dieselben in irgend einem genetischen Zusammenhang mit der Drusenbildung stehen müssen. Dahin gehören: Retinitis pigmentosa, Chorioretinitis, Papillitis und Atrophie nach Papillitis, einfache Sehnervenatrophie, glaukomatöse Exkavation, auch Retinitis albuminurica, partielle Embolie der Zentralarterie. Nur die degenerativen Prozesse im Sehnerven dürften dabei eine ätiologische Rolle spielen und jedenfalls ist es

von Bedeutung, daß man in diesen Fällen Einscheidung der Gefäße, auffallende Schlängelungen derselben, Ausbildung von optikociliaren Anastomosen zugleich mit den Drusen finden kann, Veränderungen, die aber vielleicht auf den anderen krankhaften Prozeß im Sehnerven, nicht auf die Drusenbildung zurückzuführen sind. In anderen, und zwar in vielen Fällen sind die Drusen die einzige sichtbare Veränderung und werden ganz zufällig in Augen mit normaler Sehschärfe gefunden. Diagnostisch kann es unter Umständen, wenn die Sehschärfe nicht normal ist, darauf ankommen, zu beurteilen, ob eine etwa gleichzeitig vorhandene Papillitis die Ursache der Herabsetzung der Sehschärfe ist. Die Erkennung von Papillitis kann aber wegen der durch die Drusen bedingten abnormen Begrenzung und Prominenz der Papille Schwierigkeiten bereiten. Es dürfte am besten sein, sich dabei an die genaue Beobachtung der Gefäße zu halten, die bei einfacher, unkomplizierter Drusenentwicklung durch die Drusen nur verschoben oder zugedeckt, sonst aber nicht verändert werden.

Die Drusen bestehen aus hyalinen, im Sehnervenkopfe sitzenden Massen, welche die Nervenfasern und das Stützgewebe um sich herum verdrängen. Sie entstehen offenbar selbständig an dieser Stelle und gelangen nicht, wie man wegen des Vorkommens der Drusen des Pigmentepithels vermuten könnte, aus der Umgebung in die Papille. Die Fig. 3 auf Taf. IV zeigt solche Konkretionen im Längsschnitt eines Sehnerven, die auch ophthalmoskopisch als Drusen erkannt worden waren. Das Präparat stammt von einem der von Sachsalber publizierten Fälle. Man sieht vier dunkel gefärbte, rundliche Massen, die in der medialen Hälfte der Papille vor der Lamina cribrosa im Sehnervenkopf eingebettet sind. Das eine dieser Gebilde überragt zum Teil den Papillenrand, ein anderes, kleineres liegt schon vor der Chorioidea, ganz in dem sogenannten intermediären Gewebe und der Beginn der mittleren Netzhautschichten erscheint hiedurch wie bei einer Stauungspapille vom Papillenrand weggedrängt. Die mediale Papillenhälfte ist prominenter als die laterale, was jedoch nur dem von den Drusen eingenommenen Raum entspricht. Die Netzhautablösung ist postmortal, die anscheinend abnorme Schichtung der Retina am lateralen Papillenrand ist durch schiefe Richtung des Schnittes zur Oberfläche der gefalteten Netzhaut bedingt.

Literatur: Niels Höeg, Über Drusen im Sehnervenkopf, Gr. A. f. O., 69, 1908; Köhler, Zur Kasuistik der Drusen im Sehnervenkopf, Dissert. Gießen, 1913; Thomson, Hyaline nodules in the optic disc. in a case of ret. pigmentosa, Ophthalm., 1913; George H. Oliver, Hyaline bodies at the optic disc., Ophthalm., 1913.

9. Geschwülste und geschwulstähnliche Bildungen an der Sehnervenpapille.

Geschwülste und geschwulstähnliche Bildungen am extraokularen Teile des Sehnerven rufen sehr oft an der Papille nur die Erscheinungen einer Papillitis mit nachfolgender Atrophie oder auch nur die einer einfachen Sehnervenatrophie hervor, so daß also an der Papille keine Veränderung entsteht, die für den am Sehnerven vorhandenen pathologischen Zustand spezifisch und charakteristisch ist. Hier handelt es sich aber nur um Prozesse der genannten Art, die an der Sehnervenpapille selbst ihren Ausgangspunkt haben und um solche, die vom Optikus hinter der Papille ausgehend erst sekundär auf den intraokulären Teil des Optikus übergreifen und

dann so wie die primär in der Papille entstandenen zu eigentümlichen, ophthalmoskopischen Bildern führen.

In Geschwulstform können Krankheitserscheinungen der Syphilis oder der Tuberkulose an der Papille auftreten. Die Beobachtungen von Scheidemann und von Guttmann zeigen, daß ein luetischer Krankheitsprozeß, der als gummöse Bildung aufgefaßt wurde, sich an Stelle der Papille in Form einer großen, die Papille weit überragenden Anschwellung des Sehnervenkopfes und der umliegenden Netzhaut darstellt. Die Niveaudifferenz war sehr bedeutend (5 bis 6 und 10 *D*), die Gefäße wurden durch die neugebildete Masse völlig zugedeckt oder waren nur auf kurze Strecken innerhalb dieser Gewebsschwellung sichtbar und schienen im übrigen am Rande der hellen Stelle gleichsam unter der Anschwellung hervorzukommen. In der Umgebung wurden in der durchsichtigen Netzhaut Blutungen von streifiger oder fleckiger Form beobachtet. Unter dem Einfluß der antiluetischen Therapie traten im Gefolge einer Verkleinerung der ganzen Masse die wirklichen Grenzen der Papille wieder hervor, die in einem Falle ihre natürliche Farbe, im anderen aber das Bild einer papillitischen Atrophie zeigte. Die übrige Netzhaut nahm an dem Prozesse nicht nur durch Blutungen, sondern weiterhin auch durch Auftreten von größeren, diffus begrenzten, weißlichen Netzhauttrübungen und von rosafarbigen, gelblichen oder weißen, scharf begrenzten Flecken teil, von denen die letzteren ganz so aussahen wie die Verfettungsherde bei Retinitis albuminurica, ja, in einem Fall zeigte sich auch die bei dieser Krankheit so häufig wahrnehmbare, sternförmige Gruppierung dieser Flecke in der Makulagegend. Bemerkenswert ist, daß in einem Falle eine Iritis papulosa vorausgegangen war und auch während der Sehnervenerkrankung wieder iritische Erscheinungen zu konstatieren waren, ferner, daß in beiden Fällen Glaskörpertrübungen, in einem Falle staubförmige notiert wurden. Das anfangs sehr herabgesetzte Sehvermögen hob sich in einem Falle sogar auf $^{5}/_{10}$. Ob es sich dabei um wirkliche gummöse Veränderungen gehandelt hat, steht wohl nicht fest und es dürfte sich daher empfehlen, für solche Fälle den allgemeineren Namen Syphilom der Papille zu gebrauchen. Ähnliches gilt auch von den Fällen von Kumagai und Mylius.

Solitärtuberkel im Sehnervenkopf sind in der Literatur der letzten Jahre mehrfach beschrieben worden. In den meisten dieser Fälle handelte es sich um Augen mit anderen, auf tuberkulöser Basis entstandenen Veränderungen — der Bindehaut (Geschwüre), der Hornhaut oder Iris (Iritis, Keratitis). Die Fälle, in welchen wegen dieser Veränderungen eine ophthalmoskopische Untersuchung unmöglich war oder wo ein innerhalb der Pupille aus dem Augeninnern hervorkommender Reflex die Erkrankung anzeigte, so daß erst die anatomische Untersuchung den Befund am Optikus aufdeckte, scheiden hier natürlich aus. Dagegen zeigte sich in den Fällen von Sattler, Jakobs und von O'Sullivan und Story das Bild einer ausgedehnten, an Stelle der Papille sitzenden, stark prominierenden Masse von auffallend weißer Farbe und knolliger Beschaffenheit, also ein ähnlicher Befund wie bei den Syphilomen. Die anatomische Untersuchung bestätigte die Diagnose. Die Beobachtungen F. Schölers betreffen Fälle von Papillitis als primärer Tuberkulose der Papille, in denen eine starke Schwellung eines Teiles der Papille (im inneren-oberen oder inneren-unteren Teil) zu sehen war, an welchen Stellen dann später in

einem der Fälle weiße, glänzende Flecke auftraten. Tuberkulose wurde wegen der deutlichen Allgemeinreaktion auf Tuberkulin angenommen. Komoto, der ebenfalls einen Fall, bei dem hinter der Linse eine weiße Masse sichtbar war, anatomisch untersucht hat, unterscheidet drei Formen des Solitärtuberkels am Sehnervenkopf. Die leichteste Form würde durch die Fälle von Papillitis mit mehr oder weniger partieller Anschwellung der Papille repräsentiert, wohin also die Fälle von Schöler einzureihen wären; die mittelschwere Form zeigt die starke Schwellung der Papille mit Übergreifen auf die Umgebung, aber ohne weitere Komplikation vonseiten der Chorioidea und der Retina. Dies ist die zweite Gruppe der Fälle, welche überhaupt für die ophthalmoskopische Diagnose in Betracht kommt, während bei der schweren Form, wo totale oder ausgebildete Netzhautablösung vorliegt, schon deswegen die Diagnose mit dem Augenspiegel unmöglich ist, abgesehen davon, daß oft überhaupt der Einblick ins Auge durch Trübung der Cornea und des Glaskörpers verhindert wird. Es verdient noch erwähnt zu werden, daß die Solitärtuberkel der Chorioidea sich mit Vorliebe in der Nähe der Papille, ja auch an deren Rand entwickeln, so daß sie im weiteren Verlaufe auf die Papille übergreifen und dann ähnliche Symptome darbieten können wie die Solitärtuberkel der Papille selbst.

Die Fälle von Sidler-Huguenin waren solche, wo die Erkrankung auf der Papille zum Teil am Gefäßtrichter begann und erst sekundär auf die Umgebung übergriff. In einem derselben hatte der Tumor das Aussehen einer weißen Himbeere und es waren sehr wenig Gefäße darauf zu sehen. Auch fehlten Blutungen und Stauung und Schlängelung der Gefäße. In einem anderen entstand eine Netzhautablösung, die sich wieder zurückbildete. In einem dritten Falle war der innere obere Quadrant der Papille von einem grauweißen Tumor eingenommen, der wie eine mit Flüssigkeit gefüllte Blase aussah. Cramer macht auf die mitunter schneeweiße und glänzende Farbe, das an die markhaltigen Nervenfasern erinnert, aufmerksam. Lubowski, Gilbert, Oloff sahen tuberkulöse Sehnervenerkrankungen unter dem Bilde einer Embolie der Zentralarterie. Eine besonders große tuberkulöse Geschwulst an der Papille bildete sich auf eine Tuberkulinkur in eine weiße Masse um, die etwas größer als die Papille war (Hirsch).

Während es von großer Bedeutung für die Diagnose ist, daß bei den bisher beschriebenen, wohl geschwulstähnlichen, aber doch rein entzündlichen Prozessen, wie aus der vorstehenden Beschreibung hervorgeht, fast immer Veränderungen entzündlichen Charakters an anderen Teilen des Auges beobachtet werden, bildet der Mangel solcher Veränderungen bei den wirklichen Neubildungen an der Papille ein gleich wichtiges negatives Merkmal für die Beurteilung der sonst ähnlichen Befunde. Zu diesen anderen Teilen des Auges ist auch die Netzhaut zu rechnen, an welcher bei wirklichen Tumoren der Papille nur geringe Veränderungen (Trübungen, Faltenbildung) in der nächsten Umgebung, allenfalls durch Stauung bedingte Blutungen oder leichte Makulaveränderungen gefunden werden.

Die wenigen, in die Kategorie der wirklichen Tumoren gehörigen, mit dem Augenspiegel beobachteten und zum Teil durch anatomische Untersuchung bestätigten Beobachtungen betreffen teils solche Fälle, wo die Geschwulstveränderungen sich gleichzeitig im orbitalen Gewebe vorfanden, so daß der ursprüngliche Sitz des Tumors nicht zu entscheiden war (Recklingshausen, Bäumler), teils solche,

wo ein retrobulbärer Tumor an der Papille durchgebrochen war (Salzer), endlich solche, wo der Tumor sich an der Papille selbst entwickelt hatte, entweder als Metastase (Heine, Ballantyne) oder als selbständige, primäre Geschwulst (Kurzezunge und Pollack, Krauß). In Heines Fall (Metastase eines Sarkoms am Rücken) war die Geschwulst rot und ein lateraler, sichelförmiger Teil der Papille noch zu sehen. Einander sehr ähnlich sind die Fälle von Krauß und von Kurzezunge und Pollack — in beiden Fällen eine rote, von einem schwarzen oder graublauen Pigmentring umgebene, der Papille aufliegende Masse, die in einem Fall als blumenkohlähnlich bezeichnet wird, Refraktionsdifferenz 3 bis 5 *D*. Die etwas stärker geschlängelten Netzhautgefäße scheinen in der Netzhaut unter der Geschwulst an deren Rand hervorzukommen und in einem Falle (Krauß) waren auch an der Oberfläche der Geschwulst feine Gefäße wahrzunehmen. Die umgebende Netzhaut zeigt sich in Form von Strahlen (Falten) oder Flecken grau getrübt; in der Makulagegend fanden sich in einem Falle kleine weiße Flecke. Das Sehvermögen war erheblich herabgesetzt, im Gesichtsfelde ein zentrales Skotom. Der eine Fall (Krauß) erwies sich bei der anatomischen Untersuchung als ein Peritheliom. In den übrigen Symptomen mit diesen Fällen übereinstimmend, durch die dunkle Farbe aber von ihnen unterschieden, war der Fall von Vasquez-Barrière von einer anscheinend primären Geschwulst der Papille, bei der die mikroskopische Untersuchung ein Melanosarkom ergab, das sich im Optikus wahrscheinlich hinter der Lamina cribrosa entwickelt hatte und durch diese durchgebrochen war. Oloff fand an Stelle des Sehnervenkopfes eine grauweiße, gefäßhaltige Geschwulst größer als die Papille, in deren Umgebung weiße Flecke und radiäre Falten zu sehen waren. Nach der anatomischen Untersuchung handelte es sich wahrscheinlich um ein Sarkom.

Fig. 6 auf Tafel IX zeigt das Bild eines Tumors auf der Papille, das vollständig mit den oben erwähnten Befunden übereinstimmt. Über die Natur des Tumors läßt sich nichts aussagen, da der Fall nicht zur Operation kam.

Literatur: G. Guttmann, Gumm. Neubildung am Sehnerveneintritt, C. f.A., 1907; Scheidemann, Gumm. Neub. am Sehnerven, Gr. A. f. O., 41, 1895; Kumagai, Gumm. Papillitis, A. f. A., 75, 1913; Mylius, Ein Fall von Gumma, Kl. M. Bl., 51, 1913; Komoto, Ein Beitrag zur Solit. tbk., Kl. M. Bl., 50, I, 1912; Jacobs, Beitrag zur Sol. tbk. Kl. M. Bl., 50, II, 1912; Sidler-Huguenin, Fünf Fälle von Sehnerventuberk., Kl. M. Bl., 61, 1918; Cramer, Ersch. Form. der tbk. Sehnervenentz., Kl. M. Bl., 60, 1918; Oloff, Über tbk. Erkr. des Sehnerven, Kl. M. Bl., 60, 1918; G. Hirsch, Ein Riesentuberkel an der Papille, A. f. A., 84, 1919; Kurzezunge u. Pollack, Ein Fall v. prim. Neubildg. d. Pap., Z. f. A., 10, 1903; Krauß, Ein Fall von prim. Tum. d. Optikus, Z. f. A., 27, 1912; Vasquez-Barrière, Melanos. d. Pap., Kl. M. Bl., 49, I, 1912; Ballantyne, Metastic sarcoma, Tr. O. S., 26, 1906; Simeon Snell, Intraoculor tumours etc., Tr. O. S., 25, 1915; Oloff, Über primäre Tumoren d. Pap., Kl. M. Bl., 55, 1915; Sidler-Huguenin, Ein Endotheliom am Sehnervenkopf, Gr. A. f. O., 101, 1920.

10. Verletzungen des Sehnerven.

Bei den Verletzungen des Sehnerven zeigen sich je nach dem Sitze der Verletzung sehr verschiedene ophthalmoskopische Befunde an der Papille, die durchaus nicht immer der Schwere der durch die Verletzung bedingten Sehstörung entsprechen, ja es können — in Analogie mit der retrobulbären Neuritis — die schwersten

Veränderungen am Sehnerven vorhanden sein, ohne daß sich dies, wenigstens in der ersten Zeit nach der Verletzung, im Augenspiegelbild zu erkennen gibt. Eine ganze Reihe von den nach Optikusverletzungen an der Papille auftretenden Veränderungen bieten ferner an und für sich betrachtet nichts charakteristisches dar, indem es sich um Befunde handelt, die als Folge von Verletzungen des extraokularen Sehnerventeiles sekundär entstehen. Doch weisen in solchen Fällen manchmal die Alterationen der Retina oder der Chorioidea auf ein Trauma als Ursache hin.

Bei der Betrachtung der durch die Verletzungen des Sehnerven bedingten ophthalmoskopischen Erscheinungen müssen wir, um diagnostische Anhaltspunkte zu gewinnen, mit Rücksicht auf die sich ergebenden Bilder einzelne *Abschnitte des Optikus* unterscheiden. Die erste Unterscheidung muß die zwischen dem intraokulären und dem extraokulären Teil des Sehnerven sein. Nur die Läsion des intraokulären Teiles, also des Sehnervenkopfes, kann der Augenspiegeluntersuchung direkt zugänglich sein, wogegen die Verletzungen aller übrigen Teile des Sehnerven nur durch ihre Folgeerscheinungen an der Papille sich kundgeben. Der extraokuläre Teil des Sehnerven zerfällt wieder durch den Eintritt der Zentralgefäße in zwei für diese Verhältnisse maßgebende Abschnitte, einen distalen, die Zentralgefäße enthaltenden Teil, der sich vom Bulbus etwa 12 *mm* zentralwärts erstreckt und einen proximalen, der Gefäße entbehrenden Teil, der von der Eintrittsstelle der Zentralgefäße bis zum Chiasma reicht. An dem letzteren muß man wieder einen intrakraniellen Abschnitt vom Chiasma bis zum Foramen opticum und einen orbitalen unterscheiden. Mit diesem letzteren hat der gefäßführende Teil des Optikus die Umhüllung durch die äußere, die Duralscheide gemeinsam, die von der Pialscheide durch den Zwischenscheidenraum getrennt ist,

Eine Verletzung des Sehnerven *proximal vom Eintritte der Zentralgefäße*, sei es noch in der Orbita oder im retroorbitalen Teil des Sehnerven, d. h. im Foramen opticum oder intrakraniell, also bei Verletzungen der Orbita oder bei Schädelbasisfraktur, ruft primär keine Veränderungen der Papille hervor. Es kann durch vollständige Zerquetschung oder Zerreißung des Sehnerven vollkommene Amaurose bewirkt worden sein, ohne daß zunächst der ophthalmoskopische Befund abnorm ist. Die Diagnose der Optikusläsion kann daher in der ersten Zeit nach einer solchen Verletzung nur durch andere Symptome gestellt werden (Prüfung des Sehvermögens und der damit in Übereinstimmung stehenden Pupillarreaktion, Berücksichtigung der Erscheinungen an benachbarten Nerven und Muskeln). Erst nach etwa 14 Tagen zeigen sich die Erscheinungen der absteigenden Atrophie, die sich zuerst durch Abblassung der temporalen Papillenhälfte kundgibt und nach zirka drei Wochen zum ausgeprägten Bilde der einfachen Sehnervenatrophie führt. Die Papille wird auch in jenen Fällen blasser, wo das Sehvermögen zwar herabgesetzt, aber nicht ganz aufgehoben ist oder wo anfänglich Amaurose besteht, ein gewisses, manchmal noch ziemlich gutes Sehvermögen sich aber wiederherstellt, so daß man nur an eine partielle Zerstörung des Optikus oder an eine Kompression des Sehnerven durch Blutungen oder an beide Ursachen denken muß.

Als zufällige *Komplikationen* einer proximal vom Eintritt der Zentralgefäße erfolgten Optikusverletzung kann Netzhauttrübung, venöse Hyperämie der Retina, Blutungen an der Papille, ja auch vorübergehende Unterbrechung der

Netzhautzirkulation vorkommen, durchwegs Veränderungen, die auf andere Ursachen als auf die Läsion des genannten Optikusteiles selbst zurückzuführen sind. Die Netzhauttrübung kann durch gleichzeitige Kontusion des Bulbus als sogenannte Commotio retinae (siehe diese) entstehen oder durch Mitverletzung der Ziliar- oder Zentralgefäße, auf welch letzterer auch eine vorübergehende Störung der Netzhautzirkulation beruht. Die durch die Verletzung hervorgerufene Dehnung und Zerrung des Optikus und die Nähe der Ziliargefäße macht diese Gefäßläsionen verständlich. Die hier genannten Komplikationen werden zumeist bei orbitalen Sehnervenverletzungen beobachtet und können Anlaß zu diagnostischen Irrtümern bei der Beurteilung des Sitzes der Verletzung geben, indem dieser dann zu weit peripher angenommen wird.

Die bei Schädelbasisfrakturen, eventuell auch bei Orbitalverletzungen auftretenden Blutungen in den Zwischenscheidenraum des Sehnerven können auch Folgeerscheinungen an der Papille hervorrufen. Während man früher mit Knapp, Nettleship, Hoffmann und anderen annahm, daß eine stärkere Blutung in den Zwischenscheidenraum durch Kompression der Zentralgefäße eine Ischämie der Netzhaut und das Bild der Embolie der Zentralarterie oder diesem ähnliche Erscheinungen hervorrufe, haben die Beobachtungen von Panas, Uhthoff, Wilbrand und Sänger die Stauungspapille als ophthalmoskopischen Befund bei Sehnervenscheidenblutung ergeben. Es kann aber dabei auch ein völlig normaler Augenspiegelbefund oder nur eine leichte Hyperämie gefunden werden (Priestley-Smith, Elschnig, Liebrecht). Schon oben (s. S. 270) wurde erwähnt, daß die blutig-roten Verfärbungen der Papille, die blutige Durchtränkung des Bindegewebsringes nach Verletzungen ebensowenig wie die nachträglich beobachteten Pigmentierungen einer atrophischen Papille auf Blutungen in den Zwischenscheidenraum und Eindringen des Blutes von dort in die Papille zurückzuführen sind. Die Möglichkeit dieses Vorganges wird von Uhthoff und Liebrecht bezweifelt. Auch Dupuy-Dutemps kommt zu dem Schlusse, daß als die einzigen Symptome der Sehnervenscheidenblutungen anzusehen sind: Kongestion der Papille mit mehr oder weniger Ödem, Füllung der Venen, Netzhautblutungen, in manchen Fällen Glaskörperblutungen. Es handelt sich bei jenen Befunden um Blutungen aus den Gefäßen der Papille, die durch Stauungen oder durch direkte Verletzung des Sehnerven hervorgerufen worden sind, und um Folgezustände dieser Blutungen. L. H. Sattler hat einen derartigen Fall beschrieben, wo nach einer Verletzung eine Pigmentierung der lateralen Papillenhälfte entstanden war.

Doch darf die Hyperämie der Papille oder die Papillitis nach Traumen, die den Schädel oder die Orbita betroffen haben, nicht ohneweiters auf eine Sehnervenscheidenblutung bezogen werden, da diese Veränderungen der Papille in solchen Fällen auch andere Ursachen haben können. Nicht im unmittelbaren Anschluß an das Trauma, sondern später auftretende Papillitis ist als wirkliche Entzündung des Optikus, bei Schädelverletzungen auch als Folgeerscheinung von intrakraniellen Blutergüssen, von Meningitis, Encephalitis oder Hirnabszeß zu betrachten.

Für die Fälle, in denen die Optikusverletzung im Bereiche des die Zentralgefäße führenden Teiles des Sehnerven, jedoch extrabulbär

erfolgt ist, bildet die Unterbrechung der Zirkulation in den Netzhautgefäßen ein wichtiges Zeichen. Die Papille erscheint blaß, die Arterien sind fadendünn, die Venen etwas besser gefüllt, aber in den Arterien sowohl als in den Venen ist die Blutsäule unterbrochen, in einzelne Stücke zerfallen. Durch Druck auf das Auge kann keine Pulsation hervorgerufen werden. In einem Teil der Fälle (v. Graefe, Knapp) zeigt sich dann das Bild wie bei Embolie der Zentralarterie, das weiter unten genauer beschrieben werden wird (weißliche Netzhauttrübung gegen die Peripherie abnehmend, in der Makulagegend besonders stark, dem Grunde der Fovea entsprechend ein roter Fleck). Es kann sich dabei um Gefäßzerreißungen oder um arterielle Thrombosen oder auch um Unterbrechung der Zirkulation ohne Wandzerreißung handeln. Daß eine bloße isolierte Durchtrennung des Optikus samt der Zentralarterie und der Zentralvene diese Erscheinungen hervorruft, ist nicht erwiesen (Wagenmann). Von der Netzhautveränderung mit nachfolgenden Pigmentveränderungen im Augenhintergrund, bedingt durch Verletzung der hinteren Ziliargefäße, wird weiter unten bei den Verletzungen der Chorioidea noch die Rede sein. Dieser Befund stellt nur eine Komplikation der Optikusverletzung dar, die sich wegen der dem Sehnerven benachbarten Lage dieser Gefäße bei den Traumen, welche den Sehnerven treffen, naturgemäß sehr leicht einstellt. Diese Kombination der Sehnervenatrophie mit anderen Augenhintergrundveränderungen entsteht auch nach operativer Durchschneidung des Optikus und wird ebenfalls später an jener Stelle besprochen werden.

Ein völlig charakteristisches, ohneweiters als solches erkennbares Bild gibt unter Umständen die Ausreißung des Optikus aus dem Skleralkanal (Evulsio nervi optici). Von dieser, nach Eindringen von stumpfen Fremdkörpern in die Orbita von vorne her, bei Orbitalschußverletzungen sowie durch plötzliche Vortreibung des Bulbus (Hufschlag) hervorgerufenen Verletzung sollen zunächst nur die Fälle von totaler Kontinuitätstrennung besprochen werden. Der sogleich näher zu beschreibende ophthalmoskopische Befund, den die vollkommene Ausreißung des Optikus gibt, ist zuerst von Aschmann, dann von Karafiath, Issekutz, Nikolai, Birch-Hirschfeld und Salzmann beschrieben worden. Insbesondere haben die beiden letztgenannten Autoren das ganze Krankheitsbild genau präzisiert. Später wurden noch einschlägige Fälle von Gagarin, Gurth, Dalén, Stoewer, Natanson, Bachstez veröffentlicht. Es handelt sich dabei um eine Abreißung des intraokulären Teiles des Sehnerven vom umgebenden Bindegewebsring, wobei wohl fast immer auch die Lamina cribrosa ein- oder abgerissen ist, während die Duralscheide des Sehnerven von der Sklera abgerissen oder aber auch erhalten sein kann. Die anatomische Untersuchung des Falles von Dalén zeigte, daß Reste von dem Papillengewebe und von der Lamina cribrosa an den Wänden des Skleralkanals haften geblieben waren, so daß die Berstung innerhalb der Lamina cribrosa erfolgt sein mußte.

Ophthalmoskopisch fällt in diesen, sofort nach der Verletzung und für immer erblindeten Augen zunächst auf, daß eine eigentliche Sehnervenpapille, die ja sonst durch den in ihr erfolgenden Austritt der Zentralgefäße charakterisiert ist, fehlt. An ihrer Stelle sieht man ein Loch, eine tiefe Exkavation von graublauer oder schwärzlicher Farbe. In manchen Fällen war diese Vertiefung teilweise

von einem Extravasat ausgefüllt (Salzmann) (Tafel XV, Fig. 3) oder man fand zunächst kein Loch, sondern im Gegenteil eine in den Glaskörper sich vorwölbende Blutung an Stelle der Papille, deren Bindegewebsring aber sichtbar war (Nikolai). Die Vertiefung ist durch die Parallaxe und die Refraktionsdifferenz leicht zu konstatieren und die Messung der letzteren ergab 2, 2·5 bis 4 *mm* als Tiefe des Loches. Man kann unter Umständen bei der Untersuchung im umgekehrten Bild auch den Schlagschatten des Lochrandes auf dem Grunde sehen, wenn man den Rand des Flammenbildes auf das Loch fallen läßt (Salzmann). In einem Falle (Karafiath) war nur eine seichte Exkavation vorhanden, was nach Salzmann vielleicht dadurch erklärt werden kann, daß ein Teil der rings um die Papille abgerissenen Netzhaut die Grube größtenteils ausgefüllt hat. Der Rand der Papille ist durch einen weißen Ring, offenbar den bloßliegenden Bindegewebsring, gekennzeichnet. Die Netzhaut kann von der Papille ebenfalls abgerissen sein, so daß man ihren Rand deutlich als unregelmäßig verlaufende Linie erkennen kann. Zwischen diesem und dem Bindegewebsring liegt dann die Chorioidea mit ihren Gefäßen oder Reste derselben bloß. Die Retina ist durch Ernährungsstörung analog wie bei dem Befunde der Embolie der Zentralarterie in der Umgebung der Papille mehr oder weniger graulichweiß getrübt. Die Netzhautgefäße sind in frischen Fällen überhaupt nicht oder nur in ihren peripheren Teilen zu sehen. Blutungen in Netzhaut und Glaskörper finden sich bald nach der Verletzung oft reichlich vor, können aber auch nur spärlich entwickelt sein.

Nach einiger Zeit, schon nach etwa zwei Wochen, füllen sich die Gefäße wieder, zuerst die Venen, dann die Arterien und sind dann bis zu der Abrißstelle der Retina zu verfolgen, was nur durch Bildung von Anastomosen mit Chorioidealgefäßen erklärt werden kann. Dagegen erscheinen auf der Papille selbst, soweit man die Fälle beobachten konnte, auch später keine Gefäße. Nur in dem Falle von Birch-Hirschfeld waren die Gefäße auf der Papille nach dreizehn Tagen wieder normal gefüllt, so daß es nur zu einem Einriß in der Lamina cribrosa, aber nicht zu einer Abreißung der Retina von der Papille gekommen sein kann. Die Netzhautblutungen, die anfangs noch zunehmen können, resorbieren sich später, ebenso die Extravasate in dem durch Ausreißen des Sehnerven gebildeten Loch, so daß dieses im Grunde anfangs rot, später grau aussehen kann. In späterer Zeit wird entweder die an Stelle der Papille gelegene Grube durch eine Bindegewebswucherung ausgefüllt, wobei der Durchmesser der Grube sich verkleinern kann, oder die Papillengegend in größerer Ausdehnung von einer solchen Bindegewebsschwarte überlagert. Man kann also eventuell die Ausreißung des Sehnerven, wenn der Fall erst in dieser Periode zur Untersuchung kommt, nicht mehr diagnostizieren, da solche Befunde auch ohne Optikusausreißung besonders nach Schußverletzungen beobachtet wurden. Im Falle Bielschowskys fand sich an Stelle der Papille ein gefäßloses, weißes Gewebe ohne deutliche Aushöhlung, was durch Ausfüllung der sonst sichtbaren Grube durch Gliawucherung erklärt wird.

Unter einer partiellen Evulsio nervi optici kann nur der Fall verstanden werden, daß das Gewebe der Papille und die Lamina cribrosa noch in einem Teil der Zirkumferenz des Skleralkanals in seinen natürlichen Verbindungen erhalten bleiben, während der übrige Teil von diesen Verbindungen abgerissen ist. Ein solcher Befund wurde anatomisch von R. Hesse in einem der ophthalmoskopischen Unter-

suchung nicht zugänglich gewesenen Auge konstatiert. Die Lamina cribrosa und das Papillengewebe waren infolge des Stoßes mit einem Stock an der lateralen Seite von dem Skleralkanal abgerissen und an dieser Stelle war auch die Netzhaut von der Papille abgetrennt, so daß daselbst das Augeninnere mit dem Zwischenscheidenraum kommunizierte. Eine ganz ähnliche, aber nur klinische Beobachtung bringt der Fall von Birkhäuser. Hier fand sich nach dem Stoß eines unter dem oberen Orbitalrand eingedrungenen Kuhhornes am unteren Rand der Sehnervenpapille eine fast schwarze, halbmondförmige, scharf begrenzte Partie vor. Die Papille selbst war queroval und die untere Begrenzung der dunklen Sichel bildete zusammen mit dem oberen Rand der Papille die Figur eines Kreises, so daß die dunkle Stelle als pathologische Veränderung innerhalb einer kreisrunden Papille aufgefaßt werden mußte. Die dunkle Sichel nahm beim Blick nach oben einen grünlichen Farbenton an und entsprach einer auch an der parallaktischen Verschiebung erkennbaren Vertiefung, auf deren Grund hellrote Blutungen zu sehen waren. Die nach unten gehenden Gefäße waren sichtlich abgerissen, nirgends bis zum Rande der Papille zu verfolgen und wurden auf eine längere Strecke hinaus von breiten Blutungen eingescheidet, so daß sie das Aussehen von Windmühlenflügeln hatten. Das Auge zählte Finger auf einen Meter und es fehlte die obere Gesichtsfeldhälfte. Nach sechs Wochen war die dunkle Vertiefung von einer grauen Masse ausgefüllt, das Sehvermögen und das Gesichtsfeld unverändert. Die Verletzung war wahrscheinlich, wie in dem Falle von Hesse, durch eine dem Bulbus mitgeteilte, sehr starke Rotation an der dem eingedrungenen Körper gegenüberliegenden Seite der Zirkumferenz des Skleralkanals entstanden.

Eine partielle Abreissung des Sehnerven lag auch im Falle von Schmidtmann vor, wo ein temporaler Teil der Papille blaugrau verfärbt und vertieft und ein Gesichtsfelddefekt vorhanden war. Lang sah den unteren Teil der Papille dunkel gefärbt, die Gefäße am unteren Papillenrand umgebogen, teilweise von einer Blutung bedeckt. Der obere Teil der Papille war rötlich und nach unten und vorne gewendet. Ähnlich verhielt sich auch der Fall von Treacher-Collins.

Den Fall von Pichler, wo nach einem Hufschlag völlige Erblindung des Auges eintrat, möchte ich nicht für eine unvollständige Sehnervenausreißung halten. Der Autor wird dazu veranlaßt durch zwei Gefäße, die sich über einen die sonst gefäßlose und am Bindegewebe und Pigment bedeckte Papille umgebenden Hof bis zur Papille erstreckten. Es kann dies wohl nicht als genügender Grund für die Annahme einer partiellen Evulsio gelten, da ja dann auch der oben erwähnte Fall Birch-Hirschfelds, in dem sich alle Netzhautgefäße auf der Papille wieder füllten, als eine partielle Evulsio angesehen werden müßte. Obwohl einige Details in dem Krankheitsbilde des Pichlerschen Falles nicht klar sind (so besonders der vertiefte Hof um die Papille), so wird man ihn doch mit Rücksicht auf die totale Erblindung zu den Fällen von totaler Evulsio rechnen müssen.

Einen besonderen Befund bieten Zerreißungen, die sich in einer Richtung durch die Papille erstrecken. Dahin gehört der Fall von Shunway. Ein bindegewebiges Band kreuzte den äußeren unteren Quadranten der Papille und unterbrach die Gefäße. Nach einer Schußverletzung fand Birch-Hirschfeld die Papille durch einen keilförmigen Bezirk in zwei Teile getrennt, aus welchen beiden Gefäße entsprangen. Diese Trennungsbrücke hing mit einer Aderhautnarbe zusammen, die sich über die Makula hinaus erstreckte.

Als Zerreißungen einzelner Sehnervenfaserbündel im Optikus, vielleicht dicht hinter der Lamina cribrosa, wurden von Pohlenz Fälle betrachtet, wo nach Kontusio bulbi Gesichtsfelddefekte entstanden waren, die nicht auf eine Aderhautruptur bezogen werden konnten, entweder weil eine solche nicht vorhanden war oder weil eine gleichzeitig vorliegende Chorioidealruptur den Gesichtsfelddefekt nicht erklärte. An der Papille waren anfangs manchmal Blutungen, später immer eine partielle Atrophie zu sehen. Anschließend hieran sei noch erwähnt, daß bei Contusio bulbi auch sichtbare Veränderungen an der Papille vorkommen können, die in Ischämie, Hyperämie, Blutungen auf der Papille, Verschwommenheit der Papille oder in Papillitis bestanden (Löhlein). Mannhardt sah ein Aneurysma in der Papille zugleich mit Aderhautruptur, das durch Zerreißung eines Gefäßes im Sehnerven entstanden war. Die Abreißung der Netzhaut vom Rand der Papille ohne Abreißung des Sehnerven aus dem Skleralloch wird bei den traumatischen Läsionen der Retina zur Sprache kommen.

Zu den Verletzungen des Sehnerven gehören endlich auch die seltenen Fälle, bei denen ein in den Bulbus gelangter Fremdkörper in der Papille stecken blieb und dort mit dem Augenspiegel gesehen werden konnte. Bisher wurde dieser Befund in zehn Fällen erhoben und publiziert (Lauber). Die Fremdkörper — es waren Eisensplitter — sind an der dunklen Farbe, der scharfen, eigentümlichen Begrenzung und an den darauf befindlichen Lichtreflexen, in Form von glitzernden Streifen an den Kanten oder von glänzenden Stippchen an der Oberfläche, leicht kenntlich. Sie waren meist von Blutungen umgeben und in einem Falle, wo eine plötzliche Erblindung erfolgt war, wurde eine Verletzung der Zentralarterie angenommen (Adler-Hirsch). Natürlich waren die vom Fremdkörper gesetzten Veränderungen nicht immer auf die Papille beschränkt, sondern betrafen auch ihre unmittelbare Umgebung. Sie bestanden anfangs in Blutungen und Netzhauttrübung, später in Bindegewebsentwicklung, Pigmentierungen, atrophischen Stellen der Chorioidea. Fremdkörper, die schon länger im Auge verweilen, sind zum Teil von weißen Bindegewebsmassen umhüllt.

Literatur: Wagenmann, Die Verletzungen des Auges, Handb. v. Graefe-Saemisch, II. Aufl., S. 726, 1054; C. H. Sattler, Patholog. Pigmentbildg. auf d. Sehn. pap., Arch. f. Aug., 58, 1907; Dalén, Ein Fall von Evulsio n. opt., Mitteil. aus d. Augenklin. in Stockholm, 1909; Stoewer, Zwei Fälle v. Evulsio n. o., Kl. MBl., 48, I, 1910; Natanson, Ein Fall von Evulsio n. o., ebenda, 50, II, 1912; Birckhäuser, Evulsio n. o., ebenda, 48, I, 1910; Pichler, Ein Fall v. teilw. Ausreißung des N. o., ebenda, 48, II, 1910; Pohlenz, Üb. Risse d. Sph. irid. u. d. Chor., In.-Diss., Halle, 1891 (zit. n. Wagenmann, Verletzungen, S. 568); Löhlein, Üb. ringf. Trübg. d. Linsenvorderfl. u. Papillitis n. Kontus., Z. f. A., 20, 1908; Mannhardt, Rupt. d. Chor., Kl. MBl., 13, 1875; Schmidtmann, Zur Kasuistik der direkt. u. indirekt. Sehnervenverl., Z. f. A., 34, 1915; Bielschowsky, Evulsio n. optic., Ref. Kl. M. Bl., 56, 1916; Mohr, Abreißung des Sehnerven, Kl. M. Bl., 64, 1920; Lang, Rupture of the lamina cribr., Tr. O. S., 21, 1901; Treacher-Collin s, Concussion injury with rupture across the optic disc., Tr. O. S., 34, 1914; Shunway, Contusion with rupture extend. across the disc., Ophth. record, April 1917; Birch-Hirschfeld, Fall von Sehnervenzerreißung, Z. f. A., 34, 1915. Bachstez, Üb. d. Anat. u. Entstehung der sog. Ausreissung des Sehn. Kl. MBl. 65. 1920.

II. Kapitel.

Die Anomalien des Augenhintergrundes außerhalb der Gegend des Sehnerveneintrittes.

Allgemeine Bemerkungen zur Diagnostik.

So wie bei den Anomalien am Sehnerveneintritt sollen hier kurze Bemerkungen über die einzelnen Befunde gegeben werden, wobei wie dort der leitende Faden der Besprechung die Art und Weise ist, wie sich die Symptome im Gange der Untersuchung dem Beobachter darbieten und wie er dieselben zu einem Gesamtbild gruppiert, dessen genaue Darstellung dann in dem betreffenden Abschnitt nach gesehen werden muß. Die in dieser allgemeinen Diagnostik gewählte Art der Besprechung ist die gleichsam synthetische, indem geschildert wird, wie sich die einzelnen Symptome zu einem Krankheitsbild zusammensetzen, während in den späteren Darstellungen die verschiedenen Krankheitsbilder als Ganzes beschrieben und dann die sie zusammensetzenden Symptome analysiert werden. Trotz der Wiederholungen, die diese doppelte Art der Behandlung des Gegenstandes mit sich bringt, empfiehlt sie sich doch, da die erste Art, die nur die diagnostischen Winke gibt, durch die zweite, welche die Krankheitsprozesse oder sonstigen Anomalien in ihren verschiedenen Formen als Ganzes vorführt, in wirksamer Weise ergänzt wird.

Während wir bei den allgemeinen Bemerkungen über die Diagnostik der Anomalien am Sehnerveneintritt vorausgesetzt haben, daß nur diese Gegend im umgekehrten und aufrechten Bilde untersucht wird, haben wir es hier mit der Untersuchung des ganzen übrigen Augenhintergrundes zu tun, der im normalen Auge und bei genügend weiter Pupille wenigstens im umgekehrten Bild noch bis zu einer Entfernung von etwa 8·5 *mm* vom Hornhautrand gesehen werden kann. Auf die Veränderungen des Augenhintergrundes, die diesen ganzen Bereich oder größere Teile desselben betreffen, wird man schon bei der Durchleuchtung der Pupille, d. h. bei der Untersuchung der brechenden Medien im durchfallenden Licht aufmerksam, ja ein Teil der Anomalien der Netzhaut und Aderhaut können, wenn sie eine Prominenz in den von der Skleralkapsel eingeschlossenen Hohlraum bewirken, schon bei der Untersuchung des Glaskörpers diagnostiziert werden. Da man schon bei der Untersuchung des Glaskörpers in verschiedenen Richtungen in das Auge hineinblicken muß, so werden sich die auf Alterationen der Retina und der Chorioidea hin-

weisenden Symptome je nach der Ausdehnung derselben bei jeder Richtung des Einblickes in das untersuchte Auge oder nur bei gewissen Richtungen ergeben. Jene Anomalien, die durch solche Symptome nur angedeutet werden, aber erst durch die Untersuchung im aufrechten und umgekehrten Bild wirklich zu erkennen sind, sollen hier nur dem Namen nach angeführt und erst bei der Besprechung der mittels dieser Untersuchungsmethoden erhobenen Befunde näher gewürdigt werden.

Zunächst kann bei jeder Richtung des Einblickes in das untersuchte Auge behufs Untersuchung der brechenden Medien ein auffallend lichter, heller, aber rötlicher Reflex aus der Pupille auffallen. Dieser kann bedingt sein durch eine schwache Pigmentierung des Augenhintergrundes zumeist bei blonden Individuen oder durch Fehlen des Pigmentes überhaupt — Albinismus. Ein sehr heller weißer Reflex, der aber bei schiefem Einblick weniger hell ist und einen rötlichen Ton annimmt, kann durch eine den größten Teil der Retina betreffende Trübung, wie sie bei Embolie der Zentralarterie auftritt, hervorgerufen werden. Endlich gibt es Fälle, wo das Pigmentepithel und die Chorioidea infolge diffuser Erkrankung der Netzhaut-Aderhaut so hochgradig atrophisch geworden sind, daß die Sklera fast im ganzen Bereich des Fundus gleichsam bloßliegt und auch schon bei der Durchleuchtung des Auges in allen Richtungen einen hellen, weißen oder gelblich-weißen Reflex gibt.

Während in den genannten Fällen nur ein allgemeines helles Aufleuchten der Pupille zu konstatieren ist, gibt es andere Zustände, welche schon bei der Durchleuchtung des Auges durch die dabei wahrnehmbaren Details erkannt werden können. Dahin gehört die totale Netzhautabhebung. Der in allen Richtungen, wenn auch nicht überall gleichmäßige helle Reflex läßt eine faltige Membran erkennen, auf der, den Falten folgend, typische, aber sehr dünn aussehende Netzhautgefäße erscheinen. Ein recht ähnliches Bild kann ein von der Retina ausgehender Tumor (Gliom der Netzhaut) geben. Doch ist hier meist eine sehr ungleichmäßige, höckrige Oberfläche, sowie eine ganz unregelmäßige Gefäßverteilung (neugebildete Gefäße) auffallend. Auch bei Retinitis proliferans und bei organisierten Exsudaten im Glaskörper erscheinen dichte Bindegewebsmassen als heller Reflex mit daraufliegenden Gefäßen. Die Exsudate im Glaskörper wurden bereits oben unter Hyalitis besprochen, die Retinitis proliferans ist durch eine genaue Untersuchung des Augenhintergrundes festzustellen.

Ein sehr dunkler Reflex aus der Pupille in allen Richtungen wird durch eine sehr starke Pigmentierung des Augenhintergrundes hervorgerufen, kann aber auch die Folge einer starken Glaskörpertrübung oder einer Glaskörperblutung sein. Im ersten Fall erhält man bei der weiteren Untersuchung ein scharfes Bild des Fundus, im zweiten und dritten sieht man die Details im Augenhintergrunde nur undeutlich oder gar nicht. Gewöhnlich kann man dann schon bei der Durchleuchtung der Pupille in dem in toto getrübten Glaskörper auch einzelne kleinere oder größere, schwarze, bewegliche Massen erkennen, wie wir dies oben im Kapitel über die brechenden Medien geschildert haben.

Läßt sich bei der Durchleuchtung der brechenden Medien nur bei einer gewissen Blickrichtung ein auffallend heller Reflex aus der Pupille wahrnehmen, so handelt es sich entweder um zirkumskripte helle Stellen im Fundus oder

um helle Massen, die im Glaskörper liegen oder vom Fundus in den Glaskörper prominieren. Was die hellen Stellen im Fundus betrifft, so wird man ceteris paribus den dadurch bedingten hellen Reflex um so leichter wahrnehmen, je größer die helle Stelle ist, weil sie dann nicht nur bei einer ganz bestimmten Blickrichtung, sondern bei mehreren Stellungen des untersuchten Auges die Pupille mit ihrem hellen Reflex erfüllt. Doch hat auch die Refraktion des Auges einen Einfluß darauf. Wie wir oben dargelegt haben, ist bei einer bestimmten Entfernung der beiden Augen von einander das Gesichtsfeld im Falle höhergradiger Refraktionsanomalien sowohl bei Myopie als auch bei Hypermetropie größer als bei Emmetropie. Man wird also den hellen Reflex von einer Stelle des Fundus desto leichter erhalten, je stärker myopisch oder hypermetropisch das untersuchte Auge ist. Die Entfernung zwischen beiden Augen ist ebenfalls von Bedeutung, da ja das Gesichtsfeld mit Zunahme der Distanz abnimmt. Je weiter man sich also vom Auge befindet, desto größer muß die helle Stelle am Augenhintergrunde sein, damit sie leicht und nicht nur bei einer ganz bestimmten Richtung des Einblickes ins Gesichtsfeld kommt. Treffen wir aber auf die richtige Einblicksrichtung, so wird auch eine kleine helle Stelle des Augenhintergrundes einen lichten Reflex im ganzen Bereich der Pupille geben. Man kann endlich noch sagen, daß bei einem kleinen Gesichtsfeld, d. h. bei größerer Distanz zwischen beiden Augen und bei Emmetropie oder bei einer geringgradigen Refraktionsanomalie, der hellere Reflex von einer kleinen Stelle im Fundus, allerdings nur bei einer ganz bestimmten Einblicksrichtung, aber dann auffallender i. e. heller gesehen wird als bei größerem Gesichtsfeld, indem im letzteren Fall neben der hellen Stelle auch andere dunklere Partien des Fundus ihr Licht zur Retina des Untersuchers gelangen lassen, wodurch die Helligkeit im Gegensatz zu jenen Verhältnissen, unter denen das durch die Pupille des untersuchten Auges ins Beobachtungsauge tretende Licht nur von der hellen Stelle stammt, vermindert wird.

Da die Differentialdiagnose der einzelnen Befunde des Fundus, welche diesen hellen, in gewisser Richtung wahrnehmbaren Reflex aus der Pupille bewirken, nur durch die Untersuchung des Augenhintergrundes im aufrechten oder umgekehrten Bild zu machen ist, so soll erst später auf diese Befunde eingegangen werden. Wohl charakterisiert sind dagegen andere Veränderungen, die schon bei der Durchleuchtung zu diagnostizieren sind. Dahin gehören die Ablatio retinae und die Tumoren, von denen schon oben die Rede war. Die dort angegebenen Symptome finden sich unter den hier vorausgesetzten Bedingungen nur bei einer bestimmten Richtung des Einblickes in das untersuchte Auge. Den Tumoren ähnliche Erscheinungen geben die Fälle von Cysticercus unter der Retina oder im Glaskörper, von Solitärtuberkel oder Gumma der Chorioidea, bei denen meist auch deutliche Glaskörpertrübungen und oft Zeichen von Entzündung im vorderen Bulbusabschnitt (Iritis, Iridocyclitis) zu finden sind. Auch die oben erwähnten Bindegewebsmassen bei Hyalitis können, wenn sie nur an gewissen Stellen des Fundus liegen, hier in Betracht kommen.

Eine dunkle, nur in gewisser Richtung wahrnehmbare Färbung der Pupille kommt abgesehen von den später zu besprechenden Fundusveränderungen durch Tumoren der Chorioidea zustande. Die dunkle, oft halbkugelig in den Glaskörper vorspringende Masse ist von Netzhaut bedeckt, deren Gefäße sich durch

den meist ungetrübten Glaskörper deutlich erkennen lassen. Ganz ähnliche Erscheinungen macht die Ablatio chorioideae, bei der es auch zur Bildung zweier oder mehrerer, ins Augeninnere vorspringender, scharf begrenzter Hügel oder Buckel kommen kann. Dichte und größere, an einer Stelle des Glaskörpers liegende Trübungen, besonders Blutungen, ebenso große sogenannte praeretinale Blutungen und Blutungen zwischen Chorioidea und Sklera — retrochorioideale Blutungen — haben ebenfalls zur Folge, daß der rote Reflex aus der Pupille in einer gewissen Richtung ganz fehlt oder sehr dunkel wird. Glaskörpertrübungen oder Glaskörperblutungen sind gewöhnlich doch etwas beweglich, massig, klumpig, so daß die dunkle Färbung der Pupille, wenn das Auge nach einer Bewegung wieder ruhig gehalten wird, auch plötzlich verschwinden kann, was bei den anderen genannten Ursachen nicht der Fall ist.

Wenn wir nun zu einer kurzen Besprechung der wichtigsten Erscheinungen am Fundus schreiten, so handelt es sich hier ganz besonders um die Hervorhebung der vorzüglichsten differentialdiagnostischen Momente, welche die richtige Beurteilung dieser Befunde gestatten. Auch diesbezüglich wird aber das Genauere noch bei der Darstellung der einzelnen Krankheitsbilder gebracht werden.

Der Gang der Darstellung, den ich in den folgenden Zeilen gewählt habe, wird am besten durch die folgende Übersicht klar werden.

A. Veränderungen einzelner Teile des Fundus, abgesehen vom Verhalten der Gefäße.

I. Allgemeine diagnostische Bemerkungen.

II. Helle, weiße oder gelbe Stellen; rote und hellbraune Stellen; dunkle braune oder schwarze Stellen. Ursachen dieser Veränderungen, Differentialdiagnose durch Berücksichtigung der Größe, Lokalisation, Form, Farbe, Begrenzung, der darin sichtbaren Details und der Niveauverhältnisse.

B. Veränderungen der Gefäße.

Ad A. I. Den meisten Veränderungen des Augenhintergrundes werden entsprechend der Schicht, in der sie sich befinden, besondere Kennzeichen aufgeprägt, die hier an den Anfang der Besprechung der differentialdiagnostischen Momente gestellt werden können. Diese Kennzeichen bestehen hauptsächlich in der Prominenz oder Vertiefung der veränderten Teile, ferner in den Beziehungen zu den im Fundus sichtbaren Gefäßsystemen der Netzhaut und der Aderhaut, endlich in gewissen indirekten Symptomen.

Eine Prominenz am Augenhintergrunde kann natürlich ebensowohl durch eine Veränderung der Retina, der Chorioidea als auch der Sklera entstehen, wohin Netzhautablösungen durch Flüssigkeit, Exsudat, Parasiten oder durch Tumoren oder tumorähnliche Gebilde in Netzhaut oder Aderhaut, die Ablösung der Chorioidea, dann Exsudate in der Retina oder Chorioidea gehören. Ferner kommen hier unmittelbar der Netzhaut aufgelagerte Exsudat- oder Bindegewebsmassen als angeborene Anomalien, bei Verletzungen, bei Retinitis proliferans, bei gewissen Formen von Retinitis und Retinochorioiditis in Betracht. Auch vor der Retina liegende Blutmassen bedingen Prominenzen am Augenhintergrunde. Besonders

wichtig ist dabei immer die Unterscheidung zwischen Krankheiten oder angeborenen Anomalien, die im Glaskörper ihren Sitz haben und Veränderungen der Retina oder Chorioidea. In dieser Richtung klärt uns gewöhnlich die Beziehung zu den Netzhautgefäßen auf, indem jene Bildungen, die Gefäße, welche man sicher als Netzhautgefäße ansprechen kann, an ihrer Oberfläche tragen, als nicht dem Glaskörper zugehörig betrachtet werden können, wogegen die Glaskörperveränderungen vor den Netzhautgefäßen liegen. Es ist irreführend und erschwert die Diagnose, wenn im Glaskörper liegende pathologische Produkte oder durch Bildungsanomalien bedingte abnorme Einlagerungen Gefäße enthalten, die mitunter auch mit den Netzhautgefäßen in Zusammenhang stehen können. Doch ist dann der gewöhnlich sehr unregelmäßige Gefäßverlauf schon an und für sich auffallend.

Vertiefungen einer Stelle des Fundus kommen bei Veränderungen der Chorioidea und Sklera vor. Eine zirkumskripte Ektasie wird beim Staphyloma verum hochgradig myopischer Augen und beim Chorioidealkolobom gefunden. Das Chorioidealkolobom läßt sich leicht durch den Mangel der Chorioidea im Bereich der Vertiefung und durch die Lage desselben (gewöhnlich nach unten) vom Staphyloma verum unterscheiden. Mäßige Vertiefungen entstehen durch bloße Atrophie der Chorioidea nach Chorioiditis, wobei die gleichzeitige Atrophie der Retina über der betreffenden Stelle zur Vermehrung des Niveauunterschiedes beiträgt.

Zur Erkennung der Schicht der Retina, in welcher die Veränderung sitzt und *zur Unterscheidung der Netzhaut- von den Aderhautveränderungen* hat man folgende Anhaltspunkte: Von großer Bedeutung ist in dieser Richtung die Beziehung der krankhaften Veränderungen zu den Netzhautgefäßen. Retinalveränderungen irgendwelcher Art, welche die Netzhautgefäße bedecken, also vor ihnen liegen, müssen in die innerste Schichte der Retina, somit in die Nervenfaserschichte lokalisiert werden, da die ophthalmoskopisch sichtbaren Gefäße in dieser Schichte verlaufen. Das gleiche gilt von den Anomalien, z. B. weißen Streifen, die dem Verlaufe der Netzhautgefäße folgen. Veränderungen, die hinter den Netzhautgefäßen liegen, können sowohl in den mittleren oder äußeren Netzhautschichten als auch in der Chorioidea ihren Sitz haben. Um dies zu unterscheiden, stehen uns zumeist nur mehr indirekte Symptome zur Verfügung, da die mehr oder weniger große Entfernung zwischen den Netzhautgefäßen und den betreffenden Veränderungen sich meist nicht genau bestimmen läßt.

Veränderungen (lichte Flecke), die kein Pigment enthalten und nicht von Pigment umgeben sind und zugleich hinter den Netzhautgefäßen liegen, können mit ziemlicher Sicherheit in die mittleren oder mindestens vor die äußersten Netzhautschichten verlegt werden. Mit Gewißheit kann man dies von der sogenannten Sternfigur in der Makulagegend sagen, die sich aus weißen, in Sternform angeordneten Flecken zusammensetzt, da diese Anordnung nur durch die Lage der Krankheitsprodukte in einer bestimmten Netzhautschicht erklärt werden kann. Pigmentflecke oder Herde, die von Pigment umgeben werden, können dagegen, wenn sie von den Netzhautgefäßen bedeckt werden, sowohl im Pigmentepithel als auch in der Chorioidea oder in den mittleren Netzhautschichten liegen, weil unter pathologischen Verhältnissen auch in diesen Pigment vorkommen kann. Eine Veränderung im Pigmentepithel, speziell Atrophie desselben ist anzunehmen, wenn an einer

eventuell auch von Pigmentstreifen umrandeten Stelle die Gefäße der Chorioidea in einem Auge, in dem sie sonst nicht sichtbar sind, frei liegen oder mindestens deutlicher hervortreten. Die Chorioidea ist dagegen als Sitz der Anomalie anzusprechen, wenn lichte Stellen nur undeutlich durch das Pigmentepithel durchschimmern oder wenn helle Flecke oder Pigmentmassen an Stellen, wo das Pigmentepithel fehlt, die Gefäße der Chorioidea bedecken, zugleich aber nach der Parallaxe gegenüber den darüberliegenden Gefäßen der Netzhaut ziemlich tief zu liegen scheinen. Das Durchschimmern der Sklera zwischen den größeren Chorioidealgefäßen muß, wenn es nur an gewissen Stellen des Fundus auftritt auf Atrophie des Chorioidealstromas zurückgeführt werden. Weiße Begleitstreifen an den Chorioidealgefäßen können nur durch Veränderungen in der Schicht der mittleren oder großen Gefäße entstehen, da nur diese, nicht aber die Gefäße der Choriocapillaris mit dem Augenspiegel gesehen werden können.

Indem wir nun nach diesen allgemeinen Bemerkungen zur Besprechung der mit dem Augenspiegel im Augenhintergrund sichtbaren Veränderungen im speziellen übergehen, folgen wir der oben gegebenen Übersicht.

Ad. II. Helle, weiße oder gelbliche Stellen. Die weiße Farbe, die sich an einer zirkumskripten Stelle des Fundus zeigt, ist entweder rein weiß, öfter gelblichweiß, seltener bläulich- oder grünlich-weiß und kann neben diesen verschiedenen Farbentönen in der Richtung der schwarz-weißen Empfindungsreihe (der ungetönten Farben) auch mehr graulich oder grau aussehen, jedenfalls aber heller als der übrige Fundus. Die lichte Farbe dieser Stellen beruht einerseits auf der spezifischen Färbung gewisser Veränderungen des Augenhintergrundes, anderseits aber auch unter Umständen auf der regelmäßigen Lichtreflexion an glatten, glänzenden Oberflächen. Diese regelmäßige Reflexion (Spiegelung) des Lichtes charakterisiert sich durch ihre rein-weiße Farbe, durch ihre Gestaltsveränderung bei verschiedenen Richtungen des Lichteinfalls, wenn sich der Untersucher oder das untersuchte Auge bewegen, endlich auch dadurch, daß sie bei weiter Pupille undeutlicher zu sehen ist als bei enger. Dieses Verhalten zeigen besonders die Reflexe von der inneren Oberfläche der Retina, die schon unter normalen Verhältnissen zu sehen sind, unter pathologischen aber ganz andere Formen und Gestalten annehmen können. Im Glanze gespiegelten Lichtes erscheinen ferner auf der Retina liegende Fremdkörper. Die glitzernden Punkte in der Retina, die man gewöhnlich als Cholesterinkristalle deutet, leiten dieses Aussehen auch von der regelmäßigen Reflexion des Lichtes her, doch sind sie wegen der Kleinheit der Licht reflektierenden Flächen bei jeder Art des Lichteinfalles in gleicher Weise sichtbar.

Die anatomische Grundlage derjenigen hellen Stellen, die durch diffuse Lichtreflexion entstehen, kann eine verschiedene sein: Es kann sich handeln um markhaltige Nervenfasern in der Retina, Exsudate in der Retina oder Chorioidea, zwischen diesen Membranen oder auf der Retina, Ödem der Netzhaut (nach Kontusion), degenerative Trübungen der Retina durch Ernährungsstörung derselben, Degenerationsherde der Retina (Verfettungen, ganglioforme oder variköse Hypertrophie der Nervenfasern), Atrophie des Pigmentepithels und der Chorioidea und dadurch bedingtes Durchscheinen der Sklera, Drusen des Pigmentepithels, Fremdkörper.

Durch die Größe der weißen Stellen gewinnt man in manchen Fällen bereits

wichtige diagnostische Hinweise. Sehr große weiße Stellen des Augenhintergrundes können sein: markhaltige Nervenfasern, Kolobome der Chorioidea, ausgebreitete Exsudate auf, in oder hinter der Netzhaut, besonders bei Retinitis exsudativa, ausgedehnte Atrophien der Chorioidea, endlich Trübungen der Retina durch Gefäßverstopfung (Embolie der Zentralarterie) oder Ödem der Netzhaut nach Kontusion (sogenannte Commotio retinae). Kleine lichte Flecke werden durch Drusen des Pigmentepithels, durch Verfettungen hervorgerufen oder es sind Degenerationen besonderer Art wie bei Retinitis punctata albescens.

Die Lokalisation ist mitunter ganz charakteristisch. Eine unten im Fundus gelegene, eventuell auch die Papille umfassende weiße Partie ist meist ein Chorioidealkolobom, eine die obere oder die untere Hälfte bis zum horizontalen Meridian einnehmende, weiße Färbung eine Trübung der Netzhaut, die durch Ernährungsstörung bei Embolie oder Thrombose eines Hauptastes der Zentralarterie entstanden ist, während große oder kleinere lichte Stellen, die an die Papille angrenzen, durch Chorioidealatrophie oder markhaltige Nervenfasern in der Retina bedingt werden, was durch die übrigen Symptome unterschieden werden muß. Weiße oder graue, in der Gegend der Makula lokalisierte Stellen werden dagegen niemals durch markhaltige Nervenfasern, wohl aber durch Chorioidealatrophie bei zentraler Chorioiditis, durch Chorioidealdefekt bei Makulakolobom, endlich durch Netzhautdegeneration bei seniler Makulaaffektion hervorgerufen. In mannigfacher Weise lokalisiert sind Exsudate, Degenerationsherde in der Netzhaut oder Chorioidea und atrophische Plaques der Chorioidea.

Von sehr verschiedener Art ist die Form der kleineren oder größeren hellen Stellen und deren Zusammenlagerung zu gewissen Formationen. Rundliche Flecke oder solche, die anscheinend aus mehreren runden Stellen konfluiert sind, deuten auf Exsudate oder Atrophien in der Netzhaut oder Aderhaut, wenn sie klein sind auf Verfettungen der Retina oder Drusen des Pigmentepithels. An die Gestalt einer Flamme erinnern die weißen Plaques von markhaltigen Nervenfasern neben der Papille, die, wenn sie klein sind, wie radiär zur Papille gestellte Streifen aussehen. Das gleiche Bild kann in der Papille oder an deren Rand, aber auch in der Netzhaut durch Herde ganglioform degenerierter Nervenfasern entstehen. Längere Streifen von ganz unregelmäßigem Verlauf sind Bindegewebsentwicklungen in, auf oder unter der Retina, deren Lage in der oben angegebenen Weise zu bestimmen ist. Solche Bindegewebsstreifen zeigen manchmal eine vielverästelte Gestalt oder eine fast netzartige Anordnung. Ihre Lokalisation vor der Retina oder auf ihrer inneren Oberfläche kommt bei Retinitis proliferans vor, während die Streifen, welche in die äußeren Schichten der Retina oder zwischen Retina und Chorioidea zu versetzen sind, nach Wiederanlegung einer abgelösten Netzhautpartie entstehen. Die durch Chorioidealrupturen hervorgerufenen lichten Streifen sind sehr oft bogenförmig, konzentrisch zum Papillenrand verlaufend. Auch bei Retinitis albuminurica finden sich mitunter weiße Streifen, die von der Mitte der Fovea ausstrahlen, wenn die weißen Flecke, aus denen die Sternfigur in der Makula besteht, zu Streifen zusammenfließen. Ganz unregelmäßige, spärlich verästelte, gelbliche Streifen in der Makulagegend sind ein nicht seltener Befund bei hochgradig myopischen Augen (sogenannte Lacksprünge). Große weiße Partien von

ganz unregelmäßiger Gestalt, manchmal von breiterer bogiger Form, manchmal sich zu Ringen oder Halbringen zusammenschließend, oder größere, weiße Flächen mit verschieden gestalteten Lücken, in denen der rote Fundus wieder sichtbar wird, gehören den Fällen von Retinitis exsudativa an. Die durch Kolobome der Chorioidea bedingten weißen Stellen charakterisieren sich durch ihre nach oben bogenförmige Begrenzung, ferner dadurch, daß sie, wenn sie sehr ausgedehnt sind, nach unten breiter werden oder, falls man ihre untere Begrenzung sehen kann, gelegentlich in eine nach unten gerichtete Spitze auslaufen. Sehr auffallende Gestalten haben die eigentümlich gezähnten, hinter den Netzhautgefäßen liegenden weißen Flecke bei Retinitis diabetica und die weißen, die Makulagegend umgebenden Ringe der Retinitis circinata, die am Rande oft in kleine weiße Flecke oder verästelte Fortsätze zerfallen, so daß eine an die Zeichnung des Arbor vitae im Kleinhirn erinnernde Zeichnung entsteht.

Die Farbe der weißen Stellen im Fundus kann unter Umständen schon auf die richtige Diagnose führen. Ein reines, glänzendes Weiß, so weit diese Farbe überhaupt bei Verwendung der ein gelbliches Licht liefernden Lichtquellen wahrgenommen werden kann, haben die Plaques der markhaltigen Nervenfasern. Weiß erscheinen dann auch die hellen Partien bei Retinitis exsudativa und die degenerativen Trübungen bei Embolie der Zentralarterie, das Ödem der Retina nach Kontusion, die Herde ganglioform degenerierter Nervenfasern bei Retinitis, dann die Herde von Verfettung bei Retinitis albuminurica.

Die Exsudate in den inneren und mittleren Netzhautschichten bei verschiedenen Formen der Retinitis, dann die Herde von Verfettung bei Retinitis albuminurica, die Degenerationsherde bei Retinitis diabetica, circinata und ähnlichen Erkrankungen, die weißen Flecke bei Retinitis punctata albescens sind weiß oder leicht gelblich. Rein weiß oder mit einem deutlichen Stich ins Grünliche, Bläuliche oder Blaugrüne erscheinen die weißen Stellen bei Retinitis proliferans, dann bei Retinitis exsudativa und in manchen Fällen von Retinochorioiditis specifica, ferner bei Chorioiditis juxtapapillaris. Die Sklera reflektiert ebenfalls weißes Licht, aber meist nur in jenen Fällen, wo die Defekte nicht unter Mitwirkung einer Entzündung zustande gekommen sind, so bei kongenitalen Defekten (Kolobomen), in manchen Fällen von Atrophie der Chorioidea bei Myopie. In ersterem Falle kann die weiße Farbe sogar ins Grünliche oder Bläuliche spielen. Dagegen bietet die Sklera im Bereich von atrophischen Plaques der Chorioidea nach Chorioiditis gewöhnlich eine gelblichweiße Farbe dar, die übrigens auch in manchen Fällen von Chorioidealkolobom in einem Teile des Koloboms oder in dessen ganzer Ausdehnung beobachtet werden kann. Gelb oder gelblich sind die Herde von Chorioiditis, die durch das Pigmentepithel durchschimmern oder nach Atrophie des Pigmentepithels bloßliegen.

Die Begrenzung der weißen Stellen ist verschwommen bei frischen Exsudaten der Retina oder Chorioidea, bei der Kontusionstrübung, bei der Trübung durch Ernährungsstörung (Embolie), Bei markhaltigen Nervenfasern oder bei Herden variköser (ganglioformer) Degeneration der Nervenfasern, manchmal auch bei der Kontusionstrübung erscheinen am Rande weiße, zur Papille radiär gestellte Streifen. Eine scharfe Begrenzung zeigen die großen weißen Stellen bei Kolobomen der

Chorioidea, zum Teil jene bei Retinitis exsudativa, gewöhnlich auch die ausgebreiteten Atrophien der Chorioidea in der Umgebung der Papille bei hochgradiger Myopie, die weißen Streifen bei Streifenbildungen in der Retina, bei Retinitis proliferans, die weißen Verfettungsherde bei Retinitis albuminurica, die Herde bei Retinitis diabetica, circinata, punctata albescens, endlich die alten Herde von Retinochorioiditis, die sehr oft teilweise oder ganz von Pigment umsäumt werden.

Von großer Bedeutung für die Diagnose, besonders hinsichtlich der Lokalisation der Veränderungen in den Schichten der Retina-Chorioidea, sind, wie schon oben erwähnt, die *Einzelheiten, die in den weißen Stellen zu sehen sind.* Vor allem ist auf die hier sichtbaren Gefäße, deren Verlauf und Lage zur lichten Stelle zu achten. Netzhautgefäße, die ungestört über eine weiße Stelle verlaufen, beweisen, daß die lichte Stelle mindestens in den mittleren Schichten der Netzhaut oder auch tiefer sitzen muß, wogegen die Bedeckung der Gefäße durch die weiße Stelle einen Herd in den innersten Netzhautschichten anzeigt. Sieht man innerhalb der weißen Stelle Gefäße vom Charakter der Chorioidealgefäße, die am Rande derselben aufhören, so handelt es sich um Atrophie oder Fehlen des Pigmentepithels. Bei Atrophie des Pigmentepithels in Fällen von Retinochorioiditis haben die Gefäße den Verlauf normaler Chorioidealgefäße, sind aber oft viel spärlicher und lassen zwischen sich wohl die Pigmentierung der Intervaskularräume, aber von hellerer Farbe als im übrigen Fundus oder selbst die Sklera durchsehen. Bei angeborenem Fehlen des Pigmentepithels, wie dies bei Kolobomen der Chorioidea vorkommt, sind die Gefäße in den weißen Stellen oft von ganz abnormem Verlauf und teilweise von sehr großem Durchmesser. In größeren weißen Stellen können auch blaugraue, dunklere Stellen, manchmal in Gestalt von Streifen, sichtbar sein, die sich bei genauerer Untersuchung der Niveauverhältnisse als Unebenheiten der hier bloßliegenden Sklera kundgeben.

Die Symptome von *Niveauveränderungen*, Erhabenheit oder Vertiefung wurden bereits oben gewürdigt und braucht das dort Gesagte nicht wiederholt zu werden, da es nicht nur für größere Partien des Fundus, sondern auch innerhalb kleinerer Stellen gilt. Eine nachweisbare Prominenz einer weißen Stelle weist nicht immer auf einen frischen Entzündungsherd in Retina oder Chorioidea hin, da sie auch bei alten Veränderungen, bei Retinitis proliferans, Retinitis exsudativa, Retinochorioiditis, insbesondere der traumatisch bedingten, vorkommt. Vertiefungen finden sich selten nach Chorioiditis oder Retinochorioiditis, häufiger bei kongenitalen Anomalien (Kolobomen).

III. *Rote oder hellbraune Flecke.* Rote Stellen sind hauptsächlich durch Blutungen hervorgerufen, wobei es von der Pigmentierung des Augenhintergrundes abhängt, ob die roten Flecke dunkler oder nur deutlicher rot, d. h. weniger braun erscheinen als der übrige Fundus. Doch können auch veränderte Partien des Pigmentepithels, besonders Stellen, in denen eine gewisse, aber nicht sehr weit vorgeschrittene Atrophie des Pigmentepithels vorliegt, rötlich oder hellbraun, aber heller als der übrige Fundus aussehen. Ganz auffallend rot und den Hämorrhagien sehr ähnlich erscheinen infolge Durchscheinens der tieferen Teile jene Stellen, in deren Bereich die Netzhaut nicht getrübt ist, während sie in der Umgebung eine starke Trübung zeigt. Defekte der Retina

geben, besonders wenn diese in der Umgebung getrübt ist, ein ähnliches Bild. Eine hellbraune Farbe haben ältere in Resorption begriffene Blutungen.

Auch bei den roten Stellen wird uns die Größe der verfärbten Partie auf eine bestimmte Diagnose hinleiten. Sehr große rote Felder sind entweder Blutungen in den Glaskörper oder präretinale Hämorrhagien. Auch retroretinale Blutungen können eine beträchtliche Größe erreichen.

Die Lokalisation der roten Stellen ist von einer gewissen Bedeutung, indem rote Flecke in der Mitte der Makulagegend auf dem einfachen Ausbleiben der Netzhauttrübung an dieser Stelle beruhen können (Embolie der Zentralarterie), während diese Ursache an anderen Stellen meist nicht vorliegt. Rote, durch Blutungen bedingte Flecke, die auf die obere oder untere Hälfte des Augenhintergrundes oder auf einen Sektor desselben beschränkt und daselbst sehr dicht angesammelt sind, deuten auf eine Gefäßerkrankung in den diese Gegend versorgenden Netzhautgefäßen.

Sehr wichtig ist ferner die Form der roten Stellen. Radiär zur Papille gestellte, büschelförmige, rote Streifen sind Blutungen in der Nervenfaserschichte der Netzhaut. Rote Blutflecke von rundlicher Gestalt oder ganz unregelmäßiger Form, die aber durch Konfluenz von runden Flecken entstanden sind, haben ihren Sitz in den mittleren oder äußeren Netzhautschichten, retroretinal oder in der Chorioidea. Der schon mehrfach erwähnte, durch das Ausbleiben der Netzhauttrübung verursachte rote Fleck in der Mitte der Fovea ist immer rund oder nur leicht queroval. Als große rote Flächen, die nach oben zu durch eine horizontale Linie abgegrenzt sind und so die Form eines Kreissegments oder die Form einer kreisrunden Scheibe, der ein Kreissegment fehlt, haben, erscheinen präretinale Blutungen. Spaltförmige oder hufeisenförmige rote Stellen in der Mitte einer mehr oder weniger gleichmäßig getrübten abgehobenen Netzhautpartie sind Risse in der Retina. Nur selten haben solche Risse eine runde Gestalt.

Die Farbe der Blutungen wechselt zwischen hellrot, der Farbe des arteriellen Blutes und einem sehr dunklen Rot bis Rotbraun. Frische Blutungen haben eine hellere Farbe, ältere eine dunklere, doch ist die Dicke der Blutschichte natürlich von Wichtigkeit, da es sich bei der Augenspiegeluntersuchung nicht bloß um eine Betrachtung der Teile im reflektierten Licht, sondern sehr oft auch um eine Durchleuchtung der Objekte handelt. Blut, das in sehr dünner Schichte angesammelt ist, erscheint lichter gefärbt, da es zum Teil vom Lichte durchdrungen wird, weshalb auch in Aufsaugung begriffene Blutungen eine heller rote Farbe annehmen.

Hellrot gefärbt sind auch atrophische Stellen des Pigmentepithels, unterscheiden sich aber von den Blutungen durch die in ihnen sichtbaren Details. In dieser Richtung, was also die Zeichnung innerhalb der roten Stellen anbelangt, sind Blutungen gewöhnlich ziemlich gleichmäßig rot oder bräunlichrot gefärbt oder zeigen wolkige, dunklere oder etwas hellere Partien. In älteren Blutungen bilden sich auch diffus begrenzte helle Flecke dann, wenn eine bindegewebige Umwandlung der Blutung stattgefunden hat. Die hellroten, durch Atrophie des Pigmentepithels bedingten Stellen lassen oft feine Pigmentveränderungen in ihrem Bereiche erkennen oder die bekannte Zeichnung der Chorioidealgefäße.

Die Begrenzung der roten Flecke kann ziemlich scharf sein, was sowohl

von den Blutungen als von den atrophischen Stellen des Pigmentepithels gilt. Bei beiden Veränderungen beobachtet man zuweilen auch unscharfe Grenzen, bei der Atrophie des Pigmentepithels dann, wenn sie sich allmählich in die normalen Partien verliert, wie z. B. bei hochgradig myopischen Augen im Bereiche der Skleralektasie.

Niveauveränderungen an den roten Stellen des Augenhintergrundes kommen wohl nur als Prominenzen vor. Sie sind am stärksten, wenn die Blutung, denn darum handelt es sich dann, im Glaskörper oder als sogenannte präretinale vor der eigentlichen Netzhaut sitzt. Doch kann auch an Stelle einer intraretinalen oder subretinalen Hämorrhagie eine Erhabenheit, mitunter schon durch Betrachtung der darüberliegenden Netzhautgefäße erkennbar sein. Die retinalen Hämorrhagien zeigen keine bedeutende Prominenz, sondern nur mäßige Unebenheiten. Deutlicher kann die Erhabenheit bei einer retroretinalen (subretinalen) Blutung sein.

IV. Die dunklen Stellen zeigen verschiedene Färbungen: dunkelbraun, schwärzlich bis schwarz, selten bläulichschwarz. Eine dunkelbraune Farbe haben, wie schon erwähnt, mitunter alte Blutungen mit den oben näher bezeichneten Lokalisationen. Blutungen in den suprachorioidealen Raum erscheinen aber auch wenn sie frisch sind sehr dunkel gefärbt. Meist sind aber dunkelbraune Flecke durch Pigmentierungen in Netzhaut oder Aderhaut bedingt und noch mehr gilt dies von den schwarzen Flecken. Doch kann ein solcher Fleck auch ein Fremdkörper sein. Diese erscheinen manchmal bläulich-schwarz oder grünlich und zeigen glänzende Reflexe. Eine dunkelgraue oder schwärzliche Farbe zeigen die Schatten, die bei gewissen Niveauverhältnissen des Augenhintergrundes vorkommen (der halbmondförmige, dunkle Streifen medialwärts von der Papille bei der zirkumskripten Ektasie hochgradig myopischer Augen — Staphyloma verum).

Die Größe einer dunklen Stelle schwankt von den feinsten, im aufrechten Bild eben noch sichtbaren Pünktchen bis zu solchen, welche die Größe der Papille und darüber erreichen. Noch größere dunkle Flächen erweisen sich bei genauerer Untersuchung aus größeren oder kleineren Flecken zusammengesetzt, die nicht ganz zusammenfließen. Eine ziemliche Größe, bedeutender als die der meisten Pigmentflecke, haben Fremdkörper, die in der Netzhaut oder Aderhaut stecken. Doch sind die Dimensionen solcher mit dem Augenspiegel sichtbarer Fremdkörper niemals sehr groß, da ein sehr großer Fremdkörper so starke Verletzungen im vorderen Bulbusabschnitt oder so starke Blutungen in den Glaskörper hervorruft, daß die Augenspiegeluntersuchung nicht mehr möglich ist. Wie leicht verständlich, ist bei einem Corpus alienum gewöhnlich nur eine dunkle Stelle vorhanden, die auf dieses zu beziehen ist. Sehr groß können die dunkelbraunen Stellen sein, welche durch ältere präretinale oder durch retrochorioideale Blutungen hervorgerufen werden.

Die Lokalisation der Pigmentflecke ist entweder derart, daß die Flecke ziemlich gleichmäßig über den Augenhintergrund verteilt sind oder hauptsächlich in den peripheren Teilen des Fundus liegen. Ferner kann es vorkommen, daß ein gewisser Teil des Augenhintergrundes, aber nicht in Form eines Sektors, sondern gewöhnlich ein ganz unregelmäßig begrenzter Teil ganz dicht von Pigmentflecken durchsetzt ist, während andere Teile fast oder ganz frei davon bleiben. In den Fällen,

wo die Pigmentflecke nicht auf die Gegend der Makula beschränkt sind, kann es sich um Retinitis pigmentosa oder Retinochorioiditis oder um Pigmentierung nach Blutaustritten handeln. Nur in der Gegend der Makula liegende Pigmentierungen sind entweder die Folge von Retinochorioiditis oder von Blutungen.

Was die Form der Pigmentflecke betrifft, so kommen bei Retinochorioiditis alle möglichen Gestaltungen vor, am häufigsten runde oder ganz unregelmäßige Flecke. Eine ganz typische Form ist die, welche den Knochenkörperchen ähnelt und besonders bei Retinitis pigmentosa beobachtet wird. Pigmentstreifen findet man oft als Umrandung von hellen Stellen, die sich durch die sonstigen Zeichen als chorioiditische Plaques, gewöhnlich mit bereits eingetretener Atrophie des Pigmentepithels und des Chorioidealgewebes, dokumentieren. Streifige Pigmentierungen, die dem Verlaufe der Retinalgefäße folgen, werden bei Retinitis pigmentosa gefunden. Sehr lange, nicht zu den Retinalgefäßen in Beziehung stehende, oft auch verästelte Pigmentstreifen entstehen nach Wiederanlegung von abgelöst gewesenen Netzhautteilen, dann als sogenannte Pigmentstreifenbildung in der Retina als Ausdruck einer ihrem Wesen nach noch nicht erklärten pathologischen Netzhautveränderung. Große, konzentrisch zum Papillenrande meist in größerer Entfernung von ihm verlaufende, nicht breite, sichelförmige, verwaschen begrenzte, graue oder schwärzlich-graue Streifen mit deutlichen Biegungen der Netzhautgefäße an ihrem Rande, entsprechen der Stufenbildung an der Grenze eines Staphyloma verum in hochgradig kurzsichtigen Augen, wobei man die Niveaudifferenz durch die bekannten Mittel nachweisen kann. Diese grauen Streifen sind eigentlich ein Schattenphänomen ähnlich wie die dunkle Farbe der Sehnerveneintrittsstelle bei Evulsio nervi optici.

Betreffs der in den dunklen Stellen des Augenhintergrundes sichtbaren Zeichnung ist zu sagen, daß größere Pigmentflecke bei Chorioiditis verschieden dunkle Stellen zeigen oder sich aus einzelnen dunklen Flecken oder Punkten zusammensetzen können. Mitunter haben solche größere Pigmentfelder auch eine netzartige Beschaffenheit, so daß die tieferen Teile des Fundus in roter oder weißlicher Farbe durchschimmern.

Die Begrenzung der dunklen Stellen ist bei der Untersuchung im umgekehrten Bilde etwa mit Ausnahme des dunklen Streifens bei Staphyloma verum und der dunklen Stellen bei retrochorioidealen Blutungen meist annähernd scharf. Im aufrechten Bilde dagegen lassen die Pigmentflecke ihre Zusammensetzung aus kleineren Punkten und Flecken auch am Rande erkennen.

Eine Niveauveränderung, die einer dunklen Stelle des Augenhintergrundes angehört, ist, abgesehen von einem Fremdkörper und der dunklen Stellen bei den retrochorioidealen Blutungen gewöhnlich nicht zu beobachten.

Die Diagnose, in welcher Schicht die dunklen Flecke, speziell die Pigmentflecke, liegen, wird in ähnlicher Weise wie bei den lichten Stellen durch Ermittlung der Beziehung zu den Netzhautgefäßen gestellt, woraus sich aber, im Falle die dunklen Stellen hinter diesen Gefäßen liegen, noch nicht ergibt, ob sie in den äußeren Netzhautschichten oder in der Chorioidea ihren Sitz haben. Die Details der weiteren Diagnostik werden bei der Besprechung der Retinochorioiditis gegeben werden.

Ad B. Wir haben im Augenhintergrunde Retinalgefäße, Chorioidealgefäße und neugebildete Gefäße zu unterscheiden, welch letztere sowohl mit den Netzhautgefäßen als mit den Aderhautgefäßen in Zusammenhang stehen können. Bei jeder Art dieser Gefäße ist auf den Ursprung, die Zahl, den Verlauf, das Kaliber, die Farbe der Blutsäule, endlich auf Wandveränderungen zu achten.

Die Retinalgefäße sind bekanntlich in normalen Augen durch ihre dendritische Verzweigung, den Ursprung aus der Papille, dann durch ihre oberflächliche Lage und die Reflexstreifen gekennzeichnet, während die Chorioidealgefäße bandartig aussehen, Anastomosen zeigen, keine Reflexstreifen haben und deutlich unter den Netzhautgefäßen liegen.

An den Netzhautgefäßen kann ein abnormer Ursprung, abgesehen von den kongenitalen Fällen (cilioretinale Gefäße), auch als pathologische Veränderung vorkommen, wenn die Gefäße bei Evulsio nervi optici abgerissen wurden und sich später neue Verbindungen gebildet haben. Auch ohne vorherige Verletzung und selbst entfernt vom Rande der Papille hat man in seltenen Fällen das Hervortreten von Netzhautgefäßen aus der Chorioidea als erworbene Anomalie beobachtet.

Eine Verminderung der Zahl der Netzhautgefäße ist meist die Folge von Atrophie der Retina nach Entzündungen oder Gefäßverstopfungen. Besonders in letzterem Falle sind oft die Gefäßwände verändert. Der Eindruck einer Vermehrung der Gefäße wird bei einer starken Erweiterung derselben hervorgerufen wie bei Leukämie und bei Thrombose der Gefäße. In letzterem Falle kommt es auch zur wirklichen Vermehrung der sichtbaren Gefäße, indem sich dünne Gefäßverbindungen infolge der Zirkulationsstörung in anderen größeren Gefäßen erweitern. Eine größere Anzahl von Gefäßen findet sich aber auch als angeborene Anomalie. Alle die genannten Verhältnisse bedingen Abnormitäten in der Gefäßverteilung, die aber auch allein ohne Vermehrung derselben sowohl angeboren als erworben vorkommt. In ersterer Richtung ist es besonders die sogenannte verkehrte Gefäßverteilung, die hier in Betracht kommt, in letzterer die Verziehung und Verzerrung von Gefäßen durch Schrumpfungsprozesse in der Netzhaut nach Entzündungen und Verletzungen.

Das Kaliber der Gefäße kann im ganzen Bereiche des Zentralgefäßsystems oder in bestimmten Teilen desselben oder nur auf kürzere Strecken verändert sein. Eine starke Erweiterung aller Gefäße, Arterien und Venen kommt aus allgemeinen und lokalen Ursachen vor (hohes Fieber, Hyperämie der Retina, bei Herzfehlern, bei Leukämie, als angeborene Anomalie, bei Hyperämie). Eine starke Erweiterung der Venen bei fehlender Erweiterung der Arterien und sogar bei Verengerung derselben ist die Folge einer Behinderung der Zirkulation in der Vene, so bei Stauungspapille, besonders aber bei Thrombose des Stammes der Zentralvene. Verengerung sämtlicher Gefäße ist die Folge von Atrophie der ganzen Netzhaut, starke Verengerung der Arterien bei noch normaler oder nahezu normaler Füllung der Venen zeigt ein Strömungshindernis in der Zentralarterie (Thrombose oder Embolie) an. Selbstverständlich können sich alle diese Veränderungen auch nur in einem Teil der Retina vorfinden. Eine plötzliche Verengerung eines Arterienastes ist durch eine Verstopfung des Gefäßes an der Stelle, wo die Verengerung beginnt, hervorgerufen. Eine plötzliche Erweiterung eines Venen-

astes weist auf eine Verstopfung oder Obliteration an der Stelle der Kaliberänderung hin. Kugelige oder längliche Erweiterungen eines Gefäßes in kurzer Ausdehnung sind Aneurysmen der Arterien oder variköse Erweiterungen der Venen. Verschiedenes Kaliber im Verlaufe der Gefäße deutet auf Gefäßerkrankung. Sehr hochgradige Kaliberveränderungen finden sich bei der Angiomatose der Retina.

Eine helle rote *Farbe* hat die Blutsäule in den Gefäßen bei Veränderungen des Blutes (Anämie, Chlorose, Leukämie), weiße Farbe bei Lipämie, eine abnorm dunkle Farbe bei lokalen oder allgemeinen Stauungserscheinungen und dadurch bedingter venöser Beschaffenheit des Blutes.

Weiße *Streifen* neben den Gefäßen, Verwandlung der Gefäße in weiße Streifen, weiße Stellen innerhalb der Gefäße beruhen auf Gefäßwandverdickung, da ja die Gefäßwände unter normalen Verhältnissen durchsichtig sind, so daß wir nur die Blutsäule in den Gefäßen sehen. Alterationen der Gefäßwände manifestieren sich auch manchmal durch Veränderungen der Reflexstreifen auf den Gefäßen, stellenweise auftretende Verbreiterung, heller Glanz usw.

Pulsationserscheinungen an den Netzhautgefäßen deuten, abgesehen vom physiologischen Venenpuls auf Strömungshindernisse oder Abnormitäten der Zirkulation überhaupt. Die Pulsation wird nicht nur durch Kaliberschwankung, sondern auch durch rhythmische Lokomotion kenntlich. Man darf nicht versäumen, auch künstlich (durch Fingerdruck) eine Steigerung des intraokulären Druckes hervorzurufen, um zu beobachten, ob erst unter den so veränderten Druckverhältnissen Pulsationserscheinungen auftreten. Das Fehlen der Pulsationserscheinungen bei diesem Versuche an Arterien und Venen deutet auf die Unterbrechung, mindestens eine hochgradige Erschwerung der Netzhautzirkulation. Wichtig ist ferner die Beobachtung der Strömungserscheinungen in den Retinalgefäßen und die Unterbrechung der Blutsäule in einzelne Stücke, die, wenn diese Blutsäulchen stille stehen, erst ein sicheres Zeichen des vollständigen Stillstandes der Blutzirkulation darstellt.

Die *Chorioidealgefäße* zeigen nicht so selten einen abnormalen *Ursprung*, der aber gewöhnlich angeboren ist. Man sieht breite, bandartige Gefäße in der Nähe der Papille, ja auch in einem Konus entspringen und sich dann nach Art der Vortexvenen verästeln. Ebenso kann man im Bereiche von Chorioidealkolobomen sehr breite Gefäße finden, die aus der daselbst bloßliegenden Sklera entspringen.

Die *Zahl* der Chorioidealgefäße ist oft in einem größeren oder kleineren Teil des Fundus oder im Bereiche kleinerer Herde verringert. Sie können auch vollkommen geschwunden sein. Natürlich ist dies nur dann zu erkennen, wenn die Chorioidealgefäße durch angeborene oder durch pathologisch bedingte geringere Pigmentierung des Pigmentepithels der Beobachtung zugänglich sind. Die gewöhnliche Ursache dieser Erscheinung ist eine Atrophie der Chorioidea, mit der eine Atrophie des darüberliegenden Pigmentepithels verbunden ist. Sie kann es bedingen, daß an den betreffenden Stellen die Sklera ganz freiliegt, ohne daß man irgend ein Gefäß dort sehen würde.

Eine *Verengerung* aller Aderhautgefäße wird kaum je mit Sicherheit erkannt werden können, da schon normalerweise das Kaliber der einzelnen Gefäße große

Verschiedenheiten aufweist. Das gleiche gilt von einer *Erweiterung* der Gefäße. Auch lokale Erweiterungen wurden nicht mit Sicherheit beobachtet, dagegen kann man unschwer eine Verengerung von Chorioidealgefäßen besonders im Bereiche von atrophischen Stellen annehmen, wenn an der betreffenden Stelle überhaupt nur wenige dünne Gefäße zu sehen sind.

Ein abnormer Verlauf und eine abnorme Verteilung der Chorioidealgefäße kommt eigentlich nur bei angeborenen Anomalien — abnormen Vortexvenen, choriovaginalen Venen, Venen im Bereiche von Aderhautkolobomen — vor.

Weiße Streifen neben den Gefäßen, Verwandlung derselben in weiße Streifen oder weiße Stellen im Verlaufe der Gefäße deuten so wie bei den Retinalgefäßen eine Verdickung der Gefäßwände an.

Pulsationserscheinungen in den Chorioidealgefäßen wurden nur höchst selten beobachtet und haben nicht die diagnostische Bedeutung wie die Pulsation der Retinalgefäße (Glaukom). Noch seltener ist die Blutströmung in den Chorioidealgefäßen zu sehen.

Neugebildete Gefäße im Augenhintergrund sind fast durchwegs Gefäße, die von der Netzhaut aus gebildet wurden und entweder in der Retina liegen oder von dieser in den Glaskörper hineinragen, auch wohl in weiße Bindegewebsmassen, die in oder vor der Retina liegen, sich verfolgen lassen. Die Differentialdiagnose gegenüber angeborenen Anomalien, die sich sehr ähnlich verhalten können, wird durch die Berücksichtigung der übrigen Symptome gestellt werden müssen. Wenn durch ihren Verlauf sehr auffallende Gefäße in weiße Massen eindringen und sich in ihnen verästeln, so kann es sich auch um früher normal gewesene Netzhautgefäße handeln, die durch die Schrumpfung jener Massen verzerrt und verlagert wurden. Gefäße, die auf einer abgelösten Netzhaut liegen, imponieren, wenn sie einen sehr unregelmäßigen Verlauf haben, zuweilen als neugebildete Gefäße. Man wird sie von diesen dadurch unterscheiden, daß man ihre Lage auf einer stark gefalteten Retina nachweist. Bei starker Trübung der Retina kann aber ein sehr ähnliches Bild entstehen, wie es Fälle von pathologischen Glaskörperveränderungen mit hineinziehenden Gefäßen darbieten. Gewöhnlich ist der Verlauf der Gefäße in den Fällen der letzteren Art noch unregelmäßiger und die Bindegewebsmembranen lassen sich meist leicht durch ihre ganz unregelmäßige Anordnung mit Strängen und Lücken in größeren Bindegewebsplatten von der abgelösten Retina unterscheiden. Doch können sich auch beide Zustände kombinieren, was nicht selten der Fall ist. Zahlreiche, vor der Retina im Glaskörper freiliegende Gefäße, die manchmal ganze Konvolute bilden, sind zumeist neugebildete Gefäße. Doch ist es auch möglich, daß infolge von Anastomosenbildung stark erweiterte Retinalgefäße vorliegen. Einzelne Gefäßschlingen sind eher angeborene Anomalien. In Netzhauttumoren sind oft neugebildete Gefäße nachzuweisen, die durch ihren abnormen Verlauf, manchmal auch durch ihr auffallend großes Kaliber als solche zu erkennen sind. Ähnliche Bilder gibt die sogenannte Angiomatose der Retina.

Neugebildete Gefäße, die von der Chorioidea ausgehen, sind nur im Falle eines Chorioidealtumors nachzuweisen, wenn dieser durch eine genügend durchsichtige Retina in seinen Details zu sehen ist.

Die Anomalien der Netzhaut.

A. Bildungsanomalien.

1. Markhaltige Nervenfasern.

Die markhaltigen Nervenfasern in der Netzhaut, die bei manchen Tieren (so beim Kaninchen) ein regelmäßiger Befund sind, gehören beim Menschen zu den Anomalien, jedoch nicht zu den angeborenen, sondern zu den Bildungsanomalien, da man annehmen muß, daß sie bei der Geburt noch nicht vorhanden sind, sondern sich infolge einer kongenitalen Disposition erst später bilden. Man kann dies daraus schließen, daß die Nervenfasern des Optikus, wie anatomische Untersuchungen (Bernheimer, Flechsig) ergeben haben, ihre Markscheiden erst im Laufe der ersten Wochen des extrauterinen Lebens erhalten. Auch beim Kaninchen sind zur Zeit, wo die Lidspalte sich öffnet (10. Tag), erst die Anfänge der markhaltigen Nervenfasern ophthalmoskopisch sichtbar und das bekannte Bild des normalen Augenhintergrundes mit den Markflügeln neben der Papille ist erst $2^1/_2$ bis 3 Wochen nach der Geburt ausgebildet (E. v. Hippel).

Die markhaltigen Nervenfasern in der Netzhaut des menschlichen Auges, die zuerst anatomisch von Virchow, ophthalmoskopisch und anatomisch von Schweigger und Schmidt-Rimpler, dann von Manz nachgewiesen worden sind, haben so charakteristische Symptome, daß sie wohl kaum mit einem anderen Befund verwechselt werden können. Das typische Bild sind weiße, seidenglänzende Plaques in der Netzhaut, die am Rande der Papille oder etwas über denselben hinübergreifend gewöhnlich oben oder unten liegen und sich in einer an die Umrisse einer Flamme erinnernden Form oder als nach der Peripherie zu breiter werdende, etwa dreieckige Büschel oder Felder in den Fundus erstrecken. Die Ränder dieser Stellen lösen sich bei der Untersuchung im aufrechten Bild in sehr feine, zur Papille radiär gestellte, weiße Streifen auf und die kleineren Plaques lassen wohl auch in ihrem ganzen Bereiche eine solche radiäre Streifung erkennen (Tafel IX, Fig. 8). Bei den größeren fehlt sie öfters in den mittleren Teilen und es können statt derselben quer auf dem Verlauf der von der Papille ausstrahlenden, am Rande der weißen Stelle sichtbaren Faserung, also konzentrisch zum Papillenrande, graue, wellenartige Streifen sichtbar sein (Oeller). Die Netzhautgefäße sehen im Bereich der weißen Partie streckenweise verschmälert aus, indem die weiße Gewebsmasse nur die axialen Teile des Gefäßes frei läßt, was besonders bei größeren Gefäßen auffallend ist. Andere Gefäße sind in einem Teil ihres Verlaufes oder auch im ganzen Verlaufe von der weißen Auflagerung verdeckt, unter deren Rand sie dann hervorzukommen scheinen.

Ist die Ausbildung der markhaltigen Fasern eine stärkere, so folgen sie gewöhnlich dem Verlaufe der größeren Gefäße, die durch die darüberliegenden markhaltigen Nervenfasern wie in einzelne Stücke zerfallen aussehen und die ganze Ausbreitung der weißen Stellen nimmt dann die Form eines oder zweier großer Halbbogen an (Tafel IX, Fig. 9), welche die Makulagegend, die selbst frei bleibt, oben oder unten oder oben und unten umkreisen, ja es kann auch vorkommen, daß nur das papillomakuläre Bündel ausgespart bleibt (Schnaudigel). Schon in diesen Fällen, aber

auch in jenen, wo sich die markhaltigen Fasern mehr in Form eines größeren, breiten Feldes nach oben oder nach unten in größerer Ausdehnung erstrecken, reicht die Veränderung viele Papillendurchmesser weit in den Augenhintergrund hinein. Niemals sind in den umgebenden Teilen des Fundus irgendwelche Veränderungen, etwa Pigmentierung, zu sehen.

In seltenen Fällen kommt es vor, daß die Papille selbst in toto weiß gefärbt ist infolge der Bedeckung durch markhaltige Fasern, die sich dann wie ein weißer Hof oder in derselben Weise, wie es soeben beschrieben wurde, in den Augenhintergrund fortsetzen. Mitunter ist selbst in diesen Fällen doch ein von der Mitte der Papille gegen die Makula zu gelegener horizontaler Streifen oder ein gleich orientierter schmaler Sektor der Papille von den markhaltigen Fasern frei. Bei ganz besonders ausgedehnter Entwicklung von markhaltigen Nervenfasern war auch ein Teil der Makulagegend davon bedeckt (F. Berg). Unter diesen Umständen sind die Anfangsstücke der Gefäße auf der Papille von der weißen Masse verdeckt oder sie sind wohl sichtbar, verlieren sich aber sehr bald unter ihr. Das exkavierte Papillenzentrum kann beim Vorkommen von markhaltigen Nervenfasern auf der Papille ein kraterförmiges Aussehen erhalten (Stephenson, Clarke).

Ebenfalls zu den seltenen Vorkommnissen gehört es, daß ein Plaque von markhaltigen Fasern in größerer Entfernung von der normalen Papille sitzt (Tafel IX, Fig. 7) oder daß die markhaltigen Nervenfasern am Rande und in der Umgebung der Papille liegen und von dieser Ansammlung getrennt eine zweite, manchmal selbst in größerer Entfernung in Form eines breiten Streifens oder Fleckes zu sehen ist. Diagnostisch wichtig ist es, daß markhaltige Nervenfasern auch als weiße Begleitstreifen neben den Gefäßen am Rande der Papille oder in einiger Entfernung davon erscheinen können, so daß man sie leicht für pathologische Veränderungen der Gefäßwand halten könnte (Blaschek). Die sehr helle, seidenglänzende Färbung, die Ausstrahlung in die feinen Fasern und das Vorkommen von anderen Flecken von gewöhnlicher Form an demselben oder am anderen Auge werden vor Verwechslungen schützen.

Auch gibt es Fälle, wo auf der Papille gelegene weiße Stellen in Form von Büscheln oder Flecken durch markhaltige Nervenfasern bedingt werden. Ein Konus, besonders ein nach unten gerichteter, kann von markhaltigen Fasern bedeckt sein (Kraupa).

Ein sehr merkwürdiger Fall, der vielleicht auch zu den Fällen von markhaltigen Fasern gehörte, wurde von Bachstez beschrieben. Es war neben einem kleinen Fleck von wohl sicher markhaltigen Fasern in einem sehr großen Bezirke der Netzhaut eine sehr feine, radiäre Streifung zu sehen, welche sich an den Stellen, wo die Gefäße der Netzhaut die Richtung der Streifen kreuzten, so zu verdichten schien, daß weiße Begleitstreifen neben den Gefäßen entstanden. Doch kann es sich dabei, wenigstens zum Teil, auch um eine Auflagerung einer anscheinend bindegewebigen Masse gehandelt haben, wie sie in dem weiter unten erwähnten Fall von Mayerweg mikroskopisch konstatiert wurde. Der als Optikusteilung bezeichnete, in Jägers Atlas (Fig. 33 des Handatlas) abgebildete Fall wird von Kraupa als ein Fall von markhaltigen Nervenfasern aufgefaßt, bei dem der Fasermantel ein sehr dünner war.

In einer nicht geringen Zahl von Fällen finden sich an den Augen, deren Netzhaut markhaltige Nervenfasern zeigen, auch andere Bildungsanomalien vor, so Kolobom am Sehnerveneintritt, Kolobom der Chorioidea, Konus nach innen oder

nach unten, Arteria hyaloidea persistens, hochgradige einseitige Myopie. Die Fälle, wo bei markhaltigen Nervenfasern eine abnorme Pigmentierung der Papille beschrieben wurde (Pick, Fejér), werden von Kraupa für dunkle Färbung durch Kontrast gegenüber den markhaltigen Fasern gehalten. In größerer Häufigkeit scheinen die markhaltigen Fasern bei Personen vorzukommen, die andere Anomalien des Nervensystems aufweisen, wie die Untersuchungen von Wollenberg an einer psychiatrischen Klinik ergeben haben. Auch Schädeldeformitäten wurden ziemlich häufig zugleich mit markhaltigen Nervenfasern gefunden (Kölliker). Das ebenfalls öfters beobachtete Vorkommen von Strabismus bei einem mit markhaltigen Nervenfasern behafteten Auge dürfte als sekundäre Erscheinung aufzufassen sein, da diese oft amblyopischen Augen leicht in Schielen verfallen. Die Mehrzahl der Augen mit markhaltigen Nervenfasern sind myopisch.

Die Differentialdiagnose der Veränderung stützt sich zunächst auf die sehr helle, weiße, seidenglänzende Farbe, die in dieser Art wohl kaum bei einem anderen Befunde vorkommt. Nur die weißen Exsudatmassen bei manchen Fällen von Retinitis exsudativa haben eine ähnliche Farbe. Doch fehlt auch da gewöhnlich der Seidenglanz, der offenbar eine Folge der faserigen Struktur ist. Diese spricht sich ja auch deutlich durch die radiäre Streifung aus, die mindestens am Rande der weißen Stellen immer deutlich zu sehen und ebenfalls ein sehr wichtiges diagnostisches Merkmal ist. Ein weiteres Kennzeichen ist die Beziehung zu den Netzhautgefäßen, die in größerer oder kleinerer Ausdehnung von der weißen Masse bedeckt werden. Damit allein ist schon jede chorioideale Veränderung ausgeschlossen und im Zusammenhalt mit der Struktur die Lokalisation in der Nervenfaserschicht der Netzhaut gegeben. Dazu tritt noch der Mangel jeder Pigmentanomalie in der Umgebung des weißen Fleckes, wie sie sich beim chorioidealen Sitz desselben vorfinden würde, aber auch bei einer Mitbeteiligung der äußeren Netzhautschichten (Retinitis externa) zu beobachten ist. Die einzige Veränderung, welche mit den markhaltigen Nervenfasern verwechselt werden könnte, sind die Herde von ganglioform degenerierten Nervenfasern, wie sie bei verschiedenen Formen der Retinitis, so auch bei der Retinitis albuminurica, dann bei Papillitis und Neuroretinitis vorkommen. Auch diese Flecke sind weiß, strahlen in feine, zur Papille radiär gestellte Fasern aus und liegen in der Nervenfaserschicht, wie das Verdecktsein der Netzhautgefäße durch dieselben beweist. Doch sind die so hervorgerufenen weißen Stellen niemals sehr ausgedehnt, ihre Größe entspricht immer nur einem Bruchteil der Papillengröße, weshalb alle größeren weißen Stellen mit den hier beschriebenen Zeichen schon allein ihrer Größe wegen als markhaltige Nervenfasern angesprochen werden müssen. Außerdem finden sich in den inneren Netzhautschichten neben den Herden ganglioform degenerierter Nervenfasern sehr häufig Hämorrhagien vor, deren Lage aus ihrer streifigen, zur Papille radiär gestellten Form zu erkennen ist. Ein sehr ähnliches Bild kann allerdings auch entstehen, wenn solche Hämorrhagien in einem Auge mit markhaltigen Nervenfasern auftreten. Es kann also wohl Umstände geben, unter denen man die Diagnose der markhaltigen Nervenfasern nicht mit Sicherheit stellen kann, doch ist dies gewiß sehr selten.

Das Verschwinden der weißen Stellen im Verlaufe der Beobachtung spricht,

wenn atrophische Zustände im Sehnerven und damit in der Netzhaut sich ausbilden, nicht gegen markhaltige Nervenfasern, da man in Fällen, bei denen das Vorhandensein von markhaltigen Nervenfasern sicher konstatiert worden war, deren Verschwinden infolge der atrophischen Prozesse beobachten konnte (Wagenmann), wogegen in anderen Fällen der Zerfall der markhaltigen Fasern sehr spät eintrat (Rönne).

Die anatomischen Untersuchungen, deren letzte von Mayerweg und Michel herrühren, haben übereinstimmend ergeben, daß die Nervenfasern ihr Mark an der gewöhnlichen Stelle, nämlich an der äußeren Begrenzung der Lamina cribrosa verlieren und es erst in der Papille vor der Lamina cribrosa oder am Rande der Netzhaut wieder erhalten. In Michels Fall, in dem auch ein großer Teil der Papille selbst von den markhaltigen Nervenfasern bedeckt erschien, waren nur im Bereich einer kleinen Stelle auch innerhalb der Lamina markhaltige Nervenfasern zu sehen. Die Papille ist gewöhnlich prominenter, die Nervenfaserschichte an den betreffenden Stellen dicker. was durch das größere, von den markhaltigen Nervenfasern eingenommene Volumen erklärlich ist, In dem Fall von Mayerweg fanden sich mehrere Besonderheiten. Außer einer Konusbildung nach oben und einer ebenfalls oben gelegenen staphylomähnlichen Ektasie der Sklera waren die mittleren Netzhautschichten oberhalb der Papille zum Teil nicht normal entwickelt. Ferner bedeckte eine anscheinend bindegewebige Schicht die innere Oberfläche der Netzhaut in noch größerer Ausdehnung, als die markhaltigen Nervenfasern nachweisbar waren. Diese Schicht, die vielleicht auch erklärt, daß man bei größerer Ausdehnung der von den markhaltigen Nervenfasern eingenommenen Partie die strahlige Struktur derselben in deren Mitte nicht wahrnimmt, wird von Mayerweg mit der Entstehung der markhaltigen Fasern in der Weise in Zusammenhang gebracht, daß diese mit dem zentralen Bindegewebsstrang zusammenhängende Schicht eine die Ausbildung der markhaltigen Nervenfasern unterstützende Rolle spielt.

Fig. 9 auf Tafel II zeigt ein Präparat dieses eben erwähnten Falles nach Weigert gefärbt (aus der Präparatensammlung von Prof. Schnabel). Die Nervenfasern verlieren ihr Mark an der gewöhnlichen Stelle, d. h. an der hinteren Oberfläche der Lamina cribrosa, der Sehnerv erscheint im Skleralkanal nach oben (im Bilde nach rechts) umgebogen. Die mit markhaltigen Nervenfasern durchsetzte Nervenfaserschicht bewirkt eine wallartige Erhebung der seitlichen Papillenteile. Unten (links) beginnen die markhaltigen Nervenfasern erst am Rande der Papille und erstrecken sich nicht weit in die Retina, oben reichen sie mehr gegen die Mitte der Papille und sind als schwarze, gegen die Peripherie an Dicke abnehmende Schicht der Netzhaut, so weit der Schnitt reicht, zu sehen. Über ihnen liegt die obenerwähnte, mit dem zentralen Bindegewebsstrang zusammenhängende Bindegewebsschichte.

Literatur: K. Mayerweg, Über markh. Nervenf., A. f. A. 46, 1903; A. Blaschek, Vier Fälle bemerkensw. Anordg. usw., Z. f. A. 13, 1905; Stephenson, Ophthalm., 1905; Clarke, Un unusual arrangem., Proc. of the Royal society of M. 1913, Ref. Michel-Nagel; Kraupa, Beiträge zur Morphologie des Augenhintergr., Gr. A. f. O. 101, 1920; Bachstez, Markh. Nervenf. usw., Kl. M. Bl., 1914; Pick, Schwarze Sehnerven, A. f. A., 41, 1900; Fejér, Pigmentabnorm. markh. Fasern, Kl. M. Bl., 61, 1908; Kraupa, Melanosis, A. f. A., 82, 1917; Henning-Rönne, Markh. Nervenf. bei Tabesatrophie, Ref. Kl. M. Bl., 56, 1916; Behr C., Über traum. hypo-phys. Dystr. adip. nebst Bemerkungen über das Verhalten d. markh. Nervenf. bei desc. Optikusatrophie, Kl. M. Bl., 58, 1917.

2. Angeborene Anomalien der Gefäße.

Von den angeborenen Anomalien der Netzhautgefäße, die auf der Papille und in deren nächster Umgebung liegen, war bereits oben bei der Besprechung der am Sehnervenkopf sichtbaren Veränderungen die Rede.

Abnormitäten im Gefäßverlauf sind die seltenen Beobachtungen von Dreiteilung eines Venenastes, von korkzieherartiger Schlängelung, von Umschlingung eines Gefäßes durch ein anderes, von größeren Gefäßen (in der Regel Venen), die durch die Fovea hindurchziehen.

Von der angeborenen abnormen Schlängelung der Netzhautgefäße (Tortuositas) werden die Gefäße der Netzhaut in ihrer ganzen Ausdehnung betroffen. Von pathologischer Schlängelung unterscheidet sich die angeborene in charakteristischer Weise dadurch, daß die Schlängelungen nur in der Ebene der Retina und nicht senkrecht darauf liegen. Damit hängt auch zusammen, daß die Reflexstreifen auf den Venen nicht jene vielfachen Unterbrechungen zeigen, wie sie dann zu beobachten sind, wenn die Gefäße senkrecht zur Ebene der Retina geschlängelt sind. Abgesehen von den Windungen kommen auch mitunter ganz abenteuerlich aussehende Schlingenbildungen vor. In der Regel sind nur die Venen beteiligt, manchmal aber auch die Arterien. Die Augen sind sehr oft hypermetropisch oder astigmatisch. Gelegentlich finden sich auch andere angeborene Anomalien des Auges, wie Kolobome usw. vor.

Gewöhnlich sind beide Augen betroffen. Die Fälle, wo nur ein Auge die Veränderung zeigte, waren fast immer solche, bei denen in der Augengegend, manchmal auch an der Conjunctiva Teleangiektasien zu finden waren. Hieher gehören die Fälle von Schirmer, Horrocks, Pantaenius, Dodd und Hartridge. Im Falle von Dodd zeigten sowohl die Arterien als auch die Venen die Tortuositas, in den übrigen Fällen waren nur die Venen geschlängelt. Es sind auch einige Beobachtungen von abnormer Schlängelung der Netzhautgefäße veröffentlicht worden, bei denen der Sachverhalt nicht so klar ist, daß man sie sicher als angeborene Anomalien ansehen kann. Es ist möglich, daß da auch pathologische Ursachen, wie Thrombosen und Gefäßveränderungen, mitgewirkt haben.

Von den Anastomosen der Netzhautgefäße, die man gesehen hat, sind viele durch pathologische Prozesse entstanden. Als angeborene Anomalie hat Kraupa-Runk einen Fall beschrieben, wo ein eigenartiges Konvolut von Venen lateral von der Papille lag, das eine Verbindung zwischen makularen Venenästen in einem hochgradig hypermetropischen und amblyopischen Auge darstellte. L. Werner fand in einem amblyopischen Auge sehr stark gewundene Gefäße in der Makulagegend. Das obere große Gefäß zeigte zunächst die Beschaffenheit einer Vene, nahm aber nach der zweiten Teilung die Farbe einer Arterie an. Die Schlinge unter dem Zentrum zeigte auch mehr arterielle Färbung. Es kann dies, wie in einem ähnlichen, von Seidel als Aneurysma arteriovenosum beschriebenenen Fall, eine arteriovenöse Kommunikation gewesen sein. Eine in der Retina gelegene Anastomose zwischen einer retinociliaren Vene und einer Retinalvene war der Fall von Dunn.

Die in der Peripherie gelegenen Anastomosen zwischen Netzhaut- und Aderhautgefäßen, die Loring und Axenfeld beschrieben haben, hält Elschnig nicht für angeboren, sondern für die Folgezustände von Retinochorioiditis.

Über die merkwürdigen Gefäßverteilungen bei Heterotopie des Sehnerven siehe oben S. 254 und über ganz abnormen Gefäßursprung bei sogenannter Persistenz der Glaskörperanlage S. 242. Der sehr eigentümliche Fall von Krauß, in dem die Eintrittsstelle der Retinalgefäße innen oben von der Papille lag, hat auf S. 257 Erwähnung gefunden.

Literatur: Leber, Krankheiten der Netzhaut, Graefe-Saemisch, II. Aufl., Bd. VII, A. S. 52, 77; Kraupa, Die Anastomosen an Pap. u. Netzhv., A. f. A., 78, 1915; Kraupa-Runk, Ein Beitrag zur Kenntnis kong. Anastom., Z. f. A., 36, 1916; L. Werner, Congenit. abn. ofret. vessels, Tr. O. S. 33, 1912.

3. Nävi und nävoide Pigmentierung der Retina.

Als angeborene Pigmentflecke wurden solche Fälle beschrieben, bei denen einzelne größere, meist unter den Retinalgefäßen liegende Pigmentflecke manchmal zugleich mit Pigmentnävis der Haut zu sehen waren. Ein schwarzer Fleck, dreimal so groß als die Papille, lag nasal-unten von der Papille (Roll) oder es nahm ein großer, schwarzer Pigmentfleck einen Sektor des Fundus an die Papille angrenzend ein (Brooksbank, Sydney-Stephenson) oder der Pigmentfleck bedeckte einen Teil der Papille und der angrenzenden Retina (Krämer) oder es fanden sich neben einem größeren Herd von ovaler Form noch viele kleinere vor (Segalowitz).

Eine ganz besondere Form hatten die Flecke in dem Falle von Rainer D. Batten und W. T. Holmes Spicer. Sie waren mandelförmig, mit der längeren Achse zur Papille radiär gestellt, die Spitze gegen die Papille gerichtet. Die Flecke waren von einem schmalen helleren Saume umgeben, der wie depigmentiert aussah und durch den man die Farbe der Chorioidea hindurchschimmern sah. In der Umgebung dieser helleren Zone war das Retinapigment stärker pigmentiert. Die Beobachter meinen, daß die Flecke fast sicher in der Retina liegen, welcher Meinung ich mich nach einem von mir gesehenen Fall nur anschließen kann. Die ganz auffallende Form und Beschaffenheit der Pigmentflecke unterscheidet sie von anderen Pigmentierungen und weist auf eine besondere Art der Entstehung oder eine besondere Lage in den Schichten der Retina hin, worüber natürlich nur eine histologische Untersuchung Aufklärung schaffen könnte.

Eine andere, wohl charakterisierte Form der angeborenen Pigmentierung wurde zuerst von Mauthner und von Ed. v. Jaeger, dann von Jakobi beschrieben. Niels Hoëg hat viel später alle Beobachtungen ähnlicher Art als gruppierte Pigmentierung des Augengrundes zusammengefaßt. Leber gab der Veränderung den Namen nävoide Pigmentierung, während Kraupa die Bezeichnung Melanosis retinae gebraucht (Tafel XV, Fig. 4). Die Pigmentflecke liegen dabei meist in einem von der Papille ausgehenden Sektor des Fundus, sind klein, scharf begrenzt, rundlich, manchmal eckig, dort, wo sie nahe beisammen liegen, gegeneinander abgeflacht, so daß ein etwas größerer Bezirk des Fundus dunkel gefärbt und durch zarte, hellrote Streifen wie unterteilt oder gegittert aussieht. Die Anordnung der Flecke kann an Krokodil- oder Schildkrotleder erinnern (Hedde). Dadurch kann bei kleineren Gruppen eine an die Sarzine erinnernde Lagerung der einzelnen Flecke entstehen. Die Farbe ist gewöhnlich schwarz oder

grauschwarz. Die Netzhautgefäße gehen fast immer darüber hinweg. In seltenen Fällen liegt das Pigment aber auch vor den Gefäßen. Es ist höchst wahrscheinlich, daß die Flecke der Mehrzahl nach im Tapetum der Retina sitzen. Anscheinend in den oberflächlichen Schichten der Netzhaut liegende Pigmentfleckchen hat Kraupa in der Peripherie des Fundus gesehen.

Literatur: Leber, Krankh. d. Netzhaut, Graefe-Saemisch, II. Aufl., VII., A. S. 2041; Brooksbank, A large area of ret. pigment. below the disc., Tr. O. S. 21, 1901; Krämer, Angeb. Pigmentanomalie, Z. f. A. 21, 1909; E. Kraupa, Studien über Melanosis des Augapfels, A. f. A. 82, 1917; Hedde, gruppenf. naev. Pigm. Kl. M. Bl. 65. 1920.

4. Angeborene Anomalien der Retina in der Makulagegend.

Die Schlüsse, die man aus den Netzhautreflexen auf die Oberflächenverhältnisse der Retina ziehen kann, berechtigen dazu, Veränderungen der Foveareflexe als Zeichen angeborener Anomalien der Retina in dieser Gegend aufzufassen. Haab hat eine große Zahl derartiger Beobachtungen gemacht und registriert. In sehr seltenen Fällen fehlen überhaupt alle Reflexe der Fovea und die Gefäße haben dort einen derartigen Verlauf, daß für eine Fovea eigentlich kein Platz bleibt. Ein doppelseitiger Fall mit Amblyopie und Nystagmus dürfte wohl mit Recht als angeborenes Fehlen der Fovea in albinotischen Augen anzusehen sein. Eine abnorm große Fovea — z. B. doppelt so groß als die normale — wird durch den inneren Durchmesser des Randreflexes der Fovea angezeigt. Es können auch drei Reflexringe vorhanden sein, u. zw. entweder so, daß der Randreflex im Abstande von 1 *P D* von einem noch größeren umgeben wird oder es ist zwischen dem normalen Randreflex und dem zentralen Reflex der Fovea (Reflex der Foveola) noch ein Reflex eingeschaltet, der am Rande des dunklen, der dünnsten Stelle der Retina entsprechenden Fleckes liegt. Mit einer abnormen Lage des Randreflexes (z. B. auffallend tief unter dem horizontalen Meridian) kann sich auch eine abnorme Form verbinden: schiefoval, der längere Durchmesser in seiner Verlängerung durch die Papille gehend.

Der zentrale Fovealreflex ist manchmal verzogen, parabel- oder kometenartig. Wenn dies nicht durch Astigmatismus bedingt ist, so deutet es auf abnorme Oberflächenverhältnisse am Grunde der Fovea. Es sind solche Veränderungen öfter mit verminderter Sehschärfe verbunden. Doch kommen dieselben und ebenso das Fehlen des zentralen Foveareflexes bei jungen Leuten auch bei guter Sehschärfe vor. (Einige dieser abnormen Erscheinungsformen des zentralen Foveareflexes habe ich in meinem Buche über die Lichtreflexe der Netzhaut abgebildet).

Die von Gradle in drei Fällen gesehene kongenitale Anomalie der Fovea bestand darin, daß dieselbe eine abnorme, sehr steilwandige Form besaß, indem der Clivus statt eine schiefe Ebene zu bilden, senkrecht abfiel. Die Fovea war von einer graulichen, zentralwärts scharf begrenzten Zone umgeben, die teils von Netzhautreflexen, teils von einer Trübung der oberflächlichen Netzhautschichten gebildet war. Die papillomakuläre Arterie, die in dieser Zone unscharf zu sehen war, tauchte am zentralen Rand derselben deutlich sichtbar auf, bog wie am Rande einer glaukomatösen Exkavation scharf um und verschwand in der Tiefe. Der Grund der Fovea zeigte in der Mitte einen scheibenförmigen, zentralen Reflex und lag etwa $1/3$ *mm* tiefer als die Umgebung.

Es sind einige Fälle von angeborener Lochbildung in der Fovea beschrieben (R. Deutschmann, Noll). Betreffs des Aussehens und der ophthalmoskopischen Diagnose dieser Fälle sei auf die Beschreibung der traumatischen Lochbildung verwiesen.

Ein sehr merkwürdiger Fall von offenbar kongenitaler Veränderung in der Makulagegend wurde von Birnbacher beschrieben. Es fand sich an beiden amblyopischen Augen eines Individuums an Stelle der Makula eine runde, halbkugelige Erhabenheit von etwa $1^{1}/_{2}$ *P D.* Dieselbe zeigte am rechten Auge am Rande einen ringförmigen, mit zackenartigen, gegen die Mitte gerichteten Vorsprüngen versehenen Pigmentstreifen. In der Umgebung waren blasse Chorioidealgefäße auf gelblichgrauem, stellenweise bläulichem Grunde zu sehen. Das Bild im linken Auge war ähnlich, nur daß hier die Scheibe von einem zarten, bienenwabenartigen Pigmentnetz bis auf zwei trapezoide Felder im unteren Abschnitt überzogen war. Die ophthalmoskopische Refraktionsbestimmung ergab für die Mitte der Vorragung im rechten Auge eine $M = 8\,D$, im linken Auge von $7\,D$. An der Papille und der unmittelbaren Umgebung der Prominenz wurde dagegen für beide Augen eine $M = 25\,D$ bestimmt, so daß die Niveaudifferenz 5 *mm* (!) betragen mußte.

Obwohl der Autor eine Einlagerung zwischen Retina und Chorioidea annimmt, erscheint es wohl viel wahrscheinlicher, daß eine zystische Veränderung der Retina diesem Augenspiegelbilde zugrunde liegt. Der einzige ähnliche Fall, der mir bekannt ist, ist jener von Walker. Die Papille war kolobomatös, die Makulagegend in der Ausdehnung von 2 bis 3 *P D* 4 *mm* hoch vorgewölbt, weiß durchscheinend, mit grünlicher Farbe in der oberen Hälfte. Auf dem als Zyste aufgefaßten Gebilde fehlten die Gefäße.

Eine eigentümliche, wahrscheinlich angeborene Makulaveränderung hat R. Deutschmann in vier Fällen gesehen. Ein die Mitte der Fovea einnehmender blauer Fleck war von einer rosaroten Zone umgeben, an die sich ein weißer, durch Pigmentstreifen in Segmente geteilter Ring anschloß, so daß das ganze einem Wagenrad mit Speichen ähnlich sah (s. hierüber noch unter: Makuladegeneration im Abschnitt über tapetoret. Degeneration).

Auch beim Kolobom in der Makulagegend ist eine Anomalie der Retina vorhanden, doch sollen die Kolobome, wie allgemein üblich bei den angeborenen Anomalien der Chorioidea besprochen werden.

Literatur: Haab, Augenspiegelstudien, A. f. A., 81, 1916; Gradle, A hitherto undescrib. Anomaly, Ophth. rec., 22, 1913; R. Deutschmann, Klin. Miscellen, Deutsch. B. IX, Heft 87; Birnbacher, Angeb. Anomalie a. hint. Augenpol, A. f. A., 15, 1885; Walker, Mißbildung des Auges, Chic. ophth. Soc., Ophth. Rec. 1915; R. Deutschmann, Über eine eigenartige, wahrscheinlich angeborene Makulaveränderung, Gr. A. f. O., 102, 1920.

5. Angeborene Anomalien der Retina außerhalb der Makulagegend.

Bei allen Kolobomen der Chorioidea ist die Netzhaut mitbeteiligt, ja nach den Ergebnissen der Entwicklungsgeschichte der primäre Sitz des Defektes. Dennoch ist es gebräuchlich, die Kolobome bei den Veränderungen der Chorioidea abzuhandeln und diese, die allerdings die auffallenderen sind, damit in den Vordergrund zu stellen.

Es sollen daher hier nur andere angeborene Anomalien der Retina Erwähnung finden.

Solche sind zum Teil in Verbindung mit angeborenen Anomalien der Gefäße vorhanden. So in den oben auf S. 257 besprochenen Fall von Krauß, in dem die nach innen-oben von der Papille verlagerte Eintrittsstelle der Netzhautgefäße von einem weißen Herd von Bindegewebe oder Glia umgeben war. Bei Heterotopie des Sehnerven war eine weiße, von der Papille nach außen sich erstreckende Trübung vorhanden. Die weißen Massen, die man als persistierende Glaskörperanlage beschrieben hat, stehen zum Teil mit der Retina in Verbindung und erheben sich aus derselben (s. S. 242). Ähnlich ist es in den Fällen von persistierendem Canalis Cloqueti. Die Fälle von Membrana epipapillaris zeigen die weißen Membranen nicht nur auf der Papille, sondern auch in deren Umgebung auf der Retina liegend. Kraupa sah in einem hochgradig hypermetropischen und amblyopischen Auge einen hellen, in der Netzhautebene liegenden Strang von der Dicke eines Netzhautgefäßes vom inneren oberen Papillenrand weit in die Netzhaut ziehen.

Literatur: Kraupa, Beiträge zur Morphologie des Augenhintergrundes, Gr. f. A. O., 101, 1920.

B. Erworbene Anomalien der Netzhaut.

I. Anomalien der Zirkulation, der Gefäßfüllung und des Gefäßinhaltes.

1. Pulsationserscheinungen und sichtbare Blutbewegung.

a) Der Arterienpuls.

Während der Venenpuls unter physiologischen Verhältnissen vorkommt, weisen leicht und mit dem gewöhnlichen Augenspiegel sichtbare pulsatorische Erscheinungen an den Arterien, wie das schon oben erwähnt wurde, immer auf einen abnormen Zustand hin. Nicht alle diese Erscheinungen sind aber gleichwertig und dem anderwärts beobachteten Arterienpuls gleichzusetzen. Wir müssen vielmehr zwischen dem echten Arterienpuls und dem Druckpuls der Zentralarterie unterscheiden.

Der echte Arterienpuls, der sich so wie an anderen Arterien durch eine Kaliberschwankung und eine Lokomotion der Arterie zu erkennen gibt, wurde unter Umständen auch bei normalen Augen, doch nur bei einer besonders genauen Beobachtung gesehen (Donders, Becker, Türk). Bei Anwendung stärkerer Vergrößerungen läßt sich dieser Arterienpuls sogar immer wahrnehmen (Kümmell). Als deutlich sichtbarer Puls ist er nur unter pathologischen Verhältnissen zu beobachten. Selbst da sind die Kaliberschwankungen nur sehr gering, die Bewegungserscheinungen am Gefäßrohr, die durch die abwechselnde Verlängerung und Verkürzung der Gefäße bewirkt wird, dagegen deutlicher wahrzunehmen. Diese Bewegungen sind besonders dort sichtbar, wo die Gefäße stärkere Biegungen machen oder wo gar Arterienschlingen vorhanden sind. Die Gefäße machen dann entweder jene eigentümlichen glockenzugartigen Verschiebungen, wie man sie z. B. an der Arteria temporalis bei Arteriosklerose so gut sieht, oder eine Arterienschlinge zeigt

eine pulsatorische Änderung ihrer Biegung. Diese Vorgänge sind nicht nur auf der Papille, sondern auch an den Gefäßästen in der Retina selbst in größerer Entfernung von der Papille nachweisbar, doch sind sie niemals auffallend und es bedarf meist einer sehr ruhigen Haltung des untersuchten Auges und längerer, aufmerksamer Beobachtung, um sie mit Sicherheit zu konstatieren. Jedenfalls erleichtert man sich die Untersuchung, wenn man gleichzeitig den Radialpuls tastet, da man so den Rhythmus des Pulses kennen lernt.

Der häufigste Grund zur Entstehung des echten Arterienpulses liegt in einer Aorteninsuffizienz (Quincke, O. Becker), doch hat man ihn auch bei Aortenaneurysmen, die allerdings oft mit Insuffizienz der Aortenklappen kompliziert waren, dann bei Morbus Basedowii (O. Becker), bei Chlorose und Anämie gesehen. Es geht hieraus hervor, daß der echte Arterienpuls im Gegensatz zu dem sogenannten Druckpuls, der zumeist durch eine lokale, im Auge gelegene Ursache entsteht, immer in einer Abnormität der allgemeinen Zirkulationsverhältnisse begründet ist. Bei der Aorteninsuffizienz ist es besonders das durch die mangelnde Schlußfähigkeit der Klappen verursachte Zurückströmen des Blutes in den Arterien, das die starken Druckschwankungen in denselben erzeugt. Einseitiger Arterienpuls in der Zentralarterie wurde bei Aortenaneurysma beobachtet, ohne daß man aber daraus einen Schluß auf den Sitz desselben ziehen könnte.

Noch seltener als der Arterienpuls der Netzhautgefäße ist der Kapillarpuls an der Papille (Quincke), ebenfalls eine Folgeerscheinung der Aorteninsuffizienz. Er besteht im rhythmischen Wechsel einer diffusen blässeren und rötlicheren Färbung der ganzen Papille, so wie man den Kapillarpuls in solchen Fällen auch am Nagelbett der Finger und Zehen sehen kann. Die Konstatierung dieser Erscheinung bedarf in fast noch höherem Maße einer genauen und aufmerksamen Beobachtung als die des Arterienpulses.

Die erwähnten Pulserscheinungen an den Arterien und Kapillaren der Netzhaut werden vermehrt und damit auffallender nach einer körperlichen Bewegung des Patienten (rasches Hin- und Hergehen des Patienten, Bücken), so daß man derartige Hilfsmittel in zweifelhaften Fällen zur Erleichterung der Beobachtung heranziehen kann.

Die zweite Art des Arterienpulses, die man auch mit Schmidt-Rimpler als Druckpuls bezeichnen kann, ist eigentlich keine echte Pulsationserscheinung, sondern eine rhythmische Kompression der Netzhautarterien und wurde oben bei der glaukomatösen Exkavation schon erwähnt, da sie ein Zeichen intraokulärer Drucksteigerung bildet. Sie muß hier aus mehreren Gründen noch zur Sprache kommen, einmal, weil die Verengerung der Arterien, obwohl von der Papille ausgehend, sich doch auch auf die Netzhautarterien in der Umgebung der Papille erstreckt, dann aber, weil sie nicht nur durch Glaukom, sondern auch durch andere Ursachen hervorgerufen werden kann. Wie schon oben bei der glaukomatösen Exkavation dargelegt wurde, verdankt diese Art der Pulsationserscheinung ihre Entstehung der Kompression der Arterien durch den überwiegenden intraokulären Druck, welche dann eintritt, wenn der Blutdruck in den Arterien während der Herzdiastole sinkt. Dem entspricht es auch, daß dieses rhythmische Zusammensinken der Arterien künstlich durch Druck auf den Bulbus hervorgerufen

werden kann. Da es sich dabei, wie ersichtlich, nur um das Mißverhältnis zwischen dem intravaskulären und dem intraokulären Druck handelt, so kann diese Erscheinung auch durch eine Verminderung des arteriellen Blutdruckes entstehen, woraus sich das Vorkommen dieses sogenannten Druckpulses bei Ohnmacht, dann im asphyktischen Stadium der Cholera (v. Graefe), bei unvollständiger Embolie der Zentralarterie (Elschnig) erklärt. An den Venen zeigt sich während dieses Druckpulses entweder keine Pulsationserscheinung oder es ist auch Venenpuls zu sehen, welcher aber mit dem Arterienpulse abwechselt, so daß die Verengerung der Vene mit der Erweiterung der Arterie und umgekehrt zusammenfällt. Die oben besprochene Theorie der Entstehung des physiologischen Venenpulses macht dies erklärlich. Nur Donders gibt an, bei sehr starker Drucksteigerung einen gleichartigen Verlauf des Arterien- und Venenpulses gesehen zu haben, derart, daß die Erweiterung der Arterien und der Venen ebenso wie deren Zusammenfallen koinzidierte.

b) Der Venenpuls.

Der physiologische Venenpuls, der ähnlich dem Druckpuls an den Arterien in einer Kompression der Vene durch den intraokulären Druck besteht, hat uns bereits früher beschäftigt. Die als progressiver, peripherer Venenpuls beschriebene Pulsationserscheinung findet sich nur unter pathologischen Verhältnissen, u. zw. in jenen Fällen, wo auch der echte Arterienpuls vorkommt, also bei Aorteninsuffizienz, Chlorose und Anämie (Quincke, Rählmann, Osten-Sacken). Die Venen zeigen Kaliberschwankungen, u. zw. nicht nur auf der Papille, sondern auch in der Netzhaut selbst bis in kleinere Äste hinein. Es fehlt also gegenüber dem physiologischen Venenpuls die Beschränkung auf die Papille und auf die Ausmündungsstellen der Venen, ferner das völlige Zusammensinken des Gefäßes an dieser Stelle. Der progressive, periphere Venenpuls entsteht dadurch, daß sich die Druckschwankungen in den Arterien, die den echten Arterienpuls hervorrufen, durch die Kapillaren bis in die Venen fortpflanzen.

c) Die sichtbare Blutbewegung in den Gefäßen.

Während man die Blutzirkulation in den Gefäßen des Augenhintergrundes bei gewissen Tieren (Frosch) mit dem Augenspiegel sehr schön beobachten kann (s. oben S. 123), ist dies beim Menschen nur unter besonderen Umständen — gestörter Zirkulation und abnormer Blutbeschaffenheit — möglich. Im ersteren Fall beobachtet man entweder das Bild der sogenannten körnigen Strömung oder den Zerfall der Blutsäule in verschieden gefärbte Abschnitte.

Bei der körnigen Strömung bilden die Blutsäulen in den Gefäßen keine geschlossenen, gleichmäßig rot gefärbten Zylinder, sondern sie haben eine körnige Beschaffenheit und werden aus dunkler und blässer rot gefärbten Stellen oder Flecken zusammengesetzt, an denen man die Bewegung der Blutsäule, das „Strömen“ wahrnehmen kann. Bei geringerer Entwicklung der Erscheinung sieht es so aus, als ob ein feiner Sand in den Gefäßen rieseln würde. Beim Zerfall der Blutsäule

in kurze rote Zylinder, zwischen denen das Gefäß anscheinend blutleer ist, ein Befund, der an die zerrissene Quecksilbersäule eines Thermometers erinnert, zeigen diese Zylinder durch ihre Verschiebung ebenfalls die Zirkulation im Gefäße an. Diese beiden Formen der sichtbaren Blutbewegung sind eigentlich nur graduell verschiedene Folgen einer gestörten und verlangsamten Zirkulation und werden dadurch bewirkt, daß die Blutkörperchen in den Gefäßen konglobieren und die Zwischenräume zwischen diesen Blutkörperchenkomplexen bloß von Blutplasma erfüllt sind.

Diese Phänomene können *künstlich* durch Druck auf das Auge hervorgerufen werden, allerdings nicht in jedem Auge gleich leicht — bei manchen Personen genügt schon ein kurzer und leichter Druck auf das Auge, bei anderen muß man länger und stärker drücken. Es sind meist anämische Individuen, bei denen man sie besonders leicht erzeugen kann, was wahrscheinlich durch eine stärkere Agglutinationsfähigkeit der Blutkörperchen bedingt wird (*Elschnig*). *Spontan* wurde die sichtbare Blutströmung wiederholt bei dem Bilde der *Embolie der Zentralarterie* gesehen und zuerst von Ed. v. *Jaeger* 1854 in einem Falle, bei dem es sich wahrscheinlich um dieselbe Ursache gehandelt hat, beobachtet. v. *Graefe* fand sie 1859 in dem Falle, in den er als Erster die Diagnose Embolie der Zentralarterie gestellt hat. Unter diesen Umständen läßt sich die sichtbare Blutbewegung in den Gefäßen in allen ihren Stadien, wenn sie nicht von selbst entstanden ist, oft sehr leicht durch Druck auf das Auge zur Ansicht bringen.

Bei der künstlich *hervorgerufenen Stromverlangsamung* sieht man die körnige Strömung zuerst in den Venen auftreten. Bei weiter fortgesetztem Druck kann man sie auch in den Arterien wahrnehmen, wobei die Zirkulation in den Arterien und Venen in normaler Richtung erfolgt. Eigentümlicherweise erscheinen dann die Venen auf der Papille als breite weiße Bänder, in welche sich das von der Peripherie zuströmende Blut entleert, wobei die sichtbare Strömung an der Grenze dieser weißen bandartigen Stelle der Gefäße plötzlich verschwindet. Offenbar ist das Lumen des Gefäßes daselbst in einen schmalen Schlitz verwandelt, in dem man wegen der dünnen Schichte des Blutes die Strömung nicht mehr sehen kann (*Reimar*). Wenn der Druck noch weiter gesteigert wird, so kehrt sich das „Strömen" in den Arterien um, erfolgt zentripetal, also mit jenem in den Venen gleichgerichtet — es wird offenbar das Blut aus den Netzhautgefäßen herausgedrückt. Auch bei dem Befunde der Embolie der Zentralarterie hat man diese Umkehrung der Strömung in den Arterien gesehen. Es kommt auch vor, daß die kleinen Zylinder, in welche die Blutsäule bei stärkerer Ausbildung des Stromhindernisses zerfallen ist, zunächst für kurze Zeit ganz stehen bleiben, dann mehrmals in entgegengesetzten Richtungen hin- und herpendeln, um sodann die rechtläufige oder die rückläufige Bewegung anzunehmen. Das vollkommene Stillstehen der Blutsäulchen in den Gefäßen (Agglutination der Blutkörperchen, globulöse Stase) ist das einzige sichere Kennzeichen der vollständigen Blutstromunterbrechung. Die Unmöglichkeit, eine Pulsation der Netzhautgefäße durch Druck hervorzurufen, kann als solches nicht betrachtet werden (*Reimar*). Dem entspricht der Befund *unmittelbar nach dem Tode* (s. oben), wo der Zerfall der Blutsäule in den Gefäßen und der Stillstand der dadurch entstandenen roten Zylinder ebenfalls beobachtet wird. Den gleichen

Erfolg hat natürlich die experimentelle Durchschneidung des Optikus mit den Zentralgefäßen.

In dem Momente, wo die Zirkulation künstlich durch Druck auf das Auge, experimentell durch Unterbindung des die Zentralgefäße enthaltenden Optikusteiles oder durch pathologische Prozesse vollständig zum Stillstand kommt, beobachtet man eine Veränderung an den Reflexstreifen der Netzhautgefäße. Sie besteht darin, daß die Reflexstreifen auf den Arterien des menschlichen Auges (bei gewissen Tieren auch auf den Venen) plötzlich schmäler werden und dann nur so breit sind wie beim Menschen auf den Venen, was sich dadurch erklärt, daß dann der Achsenstrom, dem die Reflexstreifen auf den Arterien des Menschen ihre Entstehung verdanken, verschwindet und die Reflexstreifen auf allen Gefäßen nur durch die regelmäßige Reflexion des Lichtes an der Vorderfläche der Blutsäule in den Gefäßen entstehen. Bei Verstopfung der Gefäße durch pathologische Prozesse kann die gleichzeitig auftretende Trübung der Gefäßwand dieses Schmälerwerden der Reflexstreifen allerdings undeutlicher machen oder vollständig verdecken.

Sobald durch Druck auf das Auge die Zirkulation in den Netzhautgefäßen vollkommen sistiert, stellt auch die Netzhaut ihre Funktion ein, es wird der betreffenden Person „schwarz vor den Augen". Die Versuche zur künstlichen Erzeugung der körnigen Strömung und des Zerfalls der Blutsäule müssen daher mit Vorsicht unternommen werden, da bei länger fortgesetzter Kompression und vollständiger Behinderung der Zirkulation eine bleibende Störung der Netzhautfunktion eintreten kann. Jedenfalls ist der Versuch in dem Momente abzubrechen, in dem der vollständige Stillstand der Zirkulation eingetreten ist. Es empfiehlt sich, zu diesen Versuchen zunächst nur amblyopische oder amaurotische Augen zu verwenden, bis man die genügende Übung in der Dosierung des Druckes und in der Beobachtung der Erscheinung erworben hat.

Wie eingangs der Besprechung der sichtbaren Blutbewegung in den Gefäßen schon erwähnt wurde, kann diese auch auf abnormer Blutbeschaffenheit beruhen. Grunert hat zuerst bei einem Falle von Leukämie in den sehr erweiterten Venen die Blutstömung als „ein feines Rieseln, wie wenn sich Sand in durchsichtigen roten Glasröhrchen fortbewegen würde," beobachtet. Er führt diese Erscheinungen mit Recht auf die folgenden Umstände zurück: Die in den erweiterten Gefäßen verlangsamte Blutbewegung; die Vermehrung der Leukocyten (in seinem Falle kamen 2·8 Erythrocyten auf einen Leukocyt); die bedeutende Größe der Leukocyten (Leukocyt bis 13 Mikren, Erythrocyt 7·8 Mikren Durchmesser, das Volumen der Leukocyten verhält sich zu jenem der Erythrocyten wie 3 : 1); die Erythrocyten als die spezifisch schwereren liegen hauptsächlich im Achsenstrom des Gefäßes, die Leukocyten mehr in der Peripherie. Ebenfalls in einem Falle von Leukämie konnte ich sehen, daß die Reflexstreifen auf den erweiterten Venen, die ganz so breit waren wie auf den Arterien, bei Druck auf das Auge in weiße Flecken zerfielen. Die Verbreiterung der Reflexstreifen auf den Venen erklärt sich daraus, daß die Reflexstreifen in diesem Falle ebenso wie jene auf den Arterien durch den Achsenstrom in den Gefäßen bedingt waren, weil der Achsenstrom infolge der hellen Farbe des Blutes durch die peripheren Teile der Blutsäule, welche ihn sonst in den Venen verdecken, gesehen werden konnte. Der Achsenstrom zerfiel bei Druck auf das Auge in einzelne helle, wohl aus Blutkörperchengruppen bestehende Flecke,

ganz ähnlich wie man dies so schön im Froschauge bei künstlich verlangsamter Zirkulation sehen kann.

Literatur: Leber, Die Zirk. u. Ernährungsverh. d. Auges, Graefe-Saemisch, II. Aufl., II, 2; Kümmell, Über Pulserscheinungen der Augengefäße, A. f. A., 78, 1915.

2. Hyperämie und Anämie der Netzhaut.

Die Hyperämie und Anämie der Retina sind Zustände, deren Diagnose in den leichteren Fällen recht schwer zu stellen ist, da die vielen individuellen Verschiedenheiten, welche in Bezug auf Gefäßkaliber, Gefäßverlauf und Farbe der Papille, die bei diesen Zuständen ebenfalls berücksichtigt werden muß, vorkommen, sehr bedeutend sind. Es gehört jedenfalls eine große Erfahrung über die Grenzen der noch als physiologisch zu betrachtenden Bilder dazu, um die Symptome einer mäßigen Hyperämie oder Anämie zu erkennen. Freilich ist es richtig, daß die praktische Wichtigkeit dieser Diagnose in solchen Fällen nicht bedeutend ist, weil geringe Grade entweder ohne weitere Folgen zurückgehen oder sich sehr bald so steigern, daß über die Beurteilung des Befundes kein Zweifel obwalten kann.

Die Zeichen, an denen man eine Hyperämie der Retina erkennt, setzen sich zusammen aus der stärkeren Rötung der Papille und der Erweiterung und stärkeren Schlängelung der Gefäße. Wir unterscheiden eine aktive und eine passive Hyperämie, deren Differenzierung hauptsächlich auf dem Unterschied zwischen der Erweiterung der Arterien und der Venen beruht, während die Farbenänderung der Papille bei beiden Formen vorkommt.

Die Rötung der Papille infolge von Hyperämie kann so weit gehen, daß sie sich in der Farbe nicht viel von der Farbe des Fundus unterscheidet, was besonders bei der Untersuchung im umgekehrten Bild auffällt, während die Untersuchung im aufrechten Bild doch immer die Grenze der Papille erkennen läßt. Zugleich zeigt die Papille im aufrechten Bild eine sehr zarte, rötliche, hauptsächlich radiäre Streifung, was zumeist auf dem Sichtbarwerden feinster, ihrer Kleinheit wegen sonst der Beobachtung entgehender Gefäße zu beziehen ist. Besonders bei der passiven Hyperämie tritt diese Streifung deutlich hervor.

Die Erweiterung und Schlängelung der Gefäße betrifft bei der aktiven Hyperämie sowohl die Arterien als die Venen, bei der passiven oder Stauungshyperämie hauptsächlich die Venen, während die Arterien normal oder selbst etwas verengt sind (Tafel IX, Fig. 11). Doch ist auch bei der aktiven Hyperämie in Fällen, wo keine Störung des venösen Rückflusses, sondern eine entzündliche Hyperämie anzunehmen ist, sehr oft keine Erweiterung, sondern eher eine gewisse Verengerung der Arterien zu finden, was man durch eine entzündliche Schwellung des Gewebes und dadurch behinderte arterielle Zufuhr erklären kann, so daß es sich dann eigentlich um eine Kombination von aktiver und passiver Hyperämie handelt.

Die stärkere Schlängelung der Gefäße kann nur dann auf Hyperämie bezogen werden, wenn die Biegungen zum Teil wenigstens senkrecht zur Ebene der Netzhaut liegen, wogegen in der Ebene der Netzhaut befindliche Schlängelungen auf einer kongenitalen Abnormität des Gefäßverlaufes beruhen. Man erkennt die Schlängelung der Gefäße senkrecht zur Oberfläche der Retina daran, daß die Gefäße strecken-

weise heller und dunkler gefärbt sind. Jene Gefäßstücke, welche nahezu parallel zur Netzhautoberfläche liegen, erscheinen heller, jene, wo das Gefäß einen kleineren oder größeren Winkel mit der Oberfläche der Retina bildet, sind dunkler. Der Grund liegt darin, daß an diesen Stellen das Gefäß mehr oder weniger steil gegen den Beobachter zu verläuft, so daß das einfallende Licht eine mehr oder weniger dicke Schicht von Blut zu durchdringen hat. Dazu kommt noch, daß die Reflexstreifen, u. zw. besonders jene auf den Venen, an diesen Stellen wegen der Art der Inzidenz, wie wir schon bei der Besprechung des normalen Fundus auseinandergesetzt haben, ganz verschwinden. Die Reflexstreifen zeigen also bei den Gefäßschlängelungen dieser Art vielfache Unterbrechungen und jene Partien der Gefäße, welche deutliche Reflex. streifen aufweisen, bekunden dadurch ihre Verlaufsrichtung senkrecht zum einfallenden Licht, d. h. parallel zur Netzhautoberfläche. Auch diese Stellen aber verhalten sich wieder verschieden, je nachdem sie nahe der Oberfläche der Retina oder tiefer in ihr liegen. Die oberflächlichen Gefäßstücke sind ganz scharf begrenzt und klar hervortretend, die tiefer liegenden dagegen undeutlich begrenzt, vom trüben Gewebe an ihren Rändern etwas verdeckt, so daß sie schmäler aussehen. Bei jugendlichen Individuen werden die Netzhautreflexe neben den Gefäßen durch stärkeres Vorragen einzelner Gefäßteile über die innere Netzhautoberfläche an den betreffenden Stellen auffallender. Die Erweiterung der Gefäße bedingt im allgemeinen eine dunklere Farbe derselben und ein deutlicheres Hervortreten der Reflexstreifen, die auch weiter in die Peripherie verfolgt werden können, da sie dann auf jenen peripheren Teilen der Gefäße sichtbar werden, wo sie unter normalen Verhältnissen wegen des engen Kalibers dieser Verzweigungen nicht mehr deutlich zu sehen sind.

Diagnostische Irrtümer können dem Anfänger infolge von Refraktionsanomalien unterlaufen, indem er die anscheinend sehr gefäßreichen Netzhäute hypermetropischer Augen, in denen eigentlich nur der normale Gefäßbaum auf einen engeren Raum zusammengedrängt ist, leicht für hyperämisch halten kann. Es ist also besonders bei Hypermetropie die Diagnose der Hyperämie nur mit großer Vorsicht zu stellen. Eine angeboren stärkere Schlängelung der Gefäße kann ebenfalls als Hyperämie imponieren. Daß dabei die Gefäßbiegungen wesentlich in der Ebene der Netzhaut liegen, wurde schon oben erwähnt. In stark myopischen Augen, in denen die Vergrößerung im umgekehrten Bilde geringer ist, meint der Ungeübte oft eine Verengerung der Gefäße zu beobachten.

Die aktive Hyperämie findet sich bei Entzündungen der Retina oder als Vorbote einer solchen, bei Herabsetzung des intraokulären Druckes nach Perforation oder wenn ein künstlich auf das Auge ausgeübter Druck nachläßt. Denselben Grund hat auch die Netzhauthyperämie nach Kontusion des Auges, die von Hypotonie gefolgt ist. Nach Durchschneidung des Trigeminus und des Sympathikus beobachtet man eine geringe Hyperämie der Netzhaut. Sehr deutlich ist sie nach Inhalation von Amylnitrit. Man vermißt aber eine Hyperämie bei Fällen allgemeiner Blutdrucksteigerung, wie sie besonders durch Herzhypertrophie bei Nephritis und bei Klappenfehlern des Herzens vorliegt. Die passive Hyperämie zeigt sich am deutlichsten und oft in den höchsten Graden bei beginnender oder ausgebildeter Stauungspapille, dann bei Glaukom. Bei dieser Krankheit kann sie auch das einzige, mit dem Augenspiegel nachweisbare

Symptom sein. Es gibt Fälle, wo die Drucksteigerung, wohl infolge einer abnormen Widerstandsfähigkeit der Lamina cribrosa, nicht zur Exkavation der Papille, sondern nur zu einer Stauungshyperämie der Netzhaut führt. Auch bei dieser Form der Hyperämie gilt der Satz, daß allgemeine Störungen des Kreislaufes nur selten dazu führen, während Hindernisse des Abflusses in den Venen, die im Auge oder in dessen nächster Nähe liegen, die Erscheinungen der Stauungshyperämie bewirken. Die Thrombose der Zentralvene, die Behinderung der Zirkulation in der Vena ophthalmica bei pulsierendem Exophthalmus und bei Tumoren des Sehnerven führen zur Stauungsphyperämie. Prozesse irgendwelcher Art, die Stauungserscheinungen im Gebiete der oberen Hohlvene oder der Vena jugularis zur Folge haben, bewirken dagegen keine Veränderung in der Netzhaut und unter den Fällen von Herzklappenfehlern, die zu Stauungserscheinungen in den Venen führen, hat man nur bei Insuffizienz der Tricuspidalis den Befund der Stauungshyperämie in der Retina erhoben. Von der sogenannten Cyanosis retinae bei angeborenen Herzfehlern (Morbus coeruleus) soll, da dabei nicht lediglich Stauungserscheinungen, sondern auch Veränderungen des Blutes in Betracht kommen, bei der Besprechung dieser Anomalien die Rede sein.

Wenn wir nun auf die Anämie der Retina übergehen, so wollen wir hier nur die Veränderungen des Gefäßkalibers besprechen, welche durch allgemeine Ursachen entstehen, während die Veränderungen des Gefäßinhaltes bei allgemeiner Anämie im nächsten Abschnitte behandelt werden sollen. Die völlige Unterbrechung der Zirkulation im Gebiete der Zentralgefäße, die Ischämie der Retina, gehört ebenfalls nicht hieher und wird samt den schweren, sich daran anschließenden Folgezuständen weiter unten eine zusammenfassende Darstellung finden.

Der Umstand, daß der intraokuläre Druck als Regulator der intraokulären Blutfüllung wirkt, indem er bei Abnahme des Blutzuflusses eine Abnahme des Abflusses veranlaßt, bringt es mit sich, daß eine Abnahme des Kalibers der Netzhautgefäße nur in jenen Fällen zu sehen ist, in welchen die Abnahme des Blutquantums die höchsten Grade erreicht und die Veränderung allmählich eintritt und längere Zeit anhält.

So hat v. Graefe im Stadium asphykticum der Cholera eine starke Verengerung der Netzhautgefäße gesehen und das gleiche findet man auch nach Blutverlusten, aber nur selten und nur bei sehr schweren Fällen. Bei der allgemeinen Anämie aus anderen Ursachen, bei welcher es sich nicht um eine Abnahme der Blutmenge, sondern um eine Veränderung der Blutbeschaffenheit handelt, die ja auch nach Blutverlusten infolge des raschen Ersatzes alsbald eintritt, beobachtet man keine Verminderung des Gefäßkalibers in der Retina, sondern andere Erscheinungen. Die Ausschaltung größerer Gefäßgebiete, wie z. B. die Unterbindung der Carotis communis bewirkt am betreffenden Auge höchstens eine vorübergehende Verengerung der Netzhautgefäße, was sich aus der Gefäßfüllung durch die Carotis der anderen Seite und durch die Wirbelarterien erklärt. Die plötzliche Abnahme des Blutdruckes bei Ohnmachtsanfällen spricht sich dagegen durch eine Verengerung der Retinalgefäße aus (Coccius, Poncet, Schmall).

Literatur: Coccius, Üb. d. Anw. d. Augenspiegels, 1853; Poncet, Signe de la mort., Arch. gen. de Med., 1870; Schmall, Die Netzhautzirkulation, Gr. f. A. O., 34, 1888.

3. Veränderungen des Blutes in den Netzhautgefäßen.

Das ophthalmoskopische Bild der sogenannten Cyanosis retinae (Knapp, Liebreich) setzt sich zusammen aus einer Erweiterung der Gefäße und einer Veränderung der Farbe derselben. Es wurde beobachtet bei angeborenen Herzfehlern, welche mit einer Vermehrung des Kohlensäuregehaltes des Blutes verbunden sind (Pulmonalstenose, Offenbleiben des Foramen ovale oder des Ductus Botalli, Fehlen des Septums usw.) und in ganz ähnlicher Weise, wenn auch nicht so stark entwickelt, bei der Polycythämie oder Erythrocytosis (Köster, Uhthoff, Krämer, Ascher), welche in einer öfter mit Schwellungen der Milz oder der Leber verbundenen Vermehrung der Zahl der roten Blutkörperchen besteht, einer Blutveränderung, die übrigens auch bei den Fällen von angeborenen Herzfehlern nachgewiesen wurde.

Man findet eine sehr bedeutende, manchmal bis zum Drei- bis Vierfachen gehende Erweiterung der Venen, die zugleich sehr starke, manchmal selbst korkzieherartige Schlängelungen, zeigen. Die Arterien sind entweder normal oder ebenfalls erweitert, dann auch stärker geschlängelt, selten verengert. Die Veränderung des Blutes wird durch die dunkle Farbe der Blutsäulen in den Gefäßen angezeigt, indem die Arterien ungefähr die Farbe wie sonst die Venen haben, die Venen dagegen noch dunkler, violettbraun, fast schwärzlich aussehen. Der Befund hat also in vielen Fällen mit jenem bei Leukämie die starke Erweiterung aller Netzhautgefäße gemeinsam, während sich die Farbe der Gefäße bei beiden Zuständen entgegengesetzt verhält. Die Papille ist sehr verschwommen, stark gerötet, in manchen Fällen auch prominent bis zu einer Refraktionsdifferenz von fast 2 *D*. Das gelegentliche Vorkommen von Netzhautblutungen gehört nicht zum Bilde der Cyanosis retinae, ebensowenig die Zirkulationsstörungen in der Netzhaut, wie sie bei einzelnen Fällen (Baquis) zur Erblindung geführt haben, während das Sehvermögen sonst intakt ist. Auch hämorrhagisches Glaukom wurde in einem Falle von Cyanosis retinae gesehen (Goldzieher).

Diagnostisch wichtig ist, daß man bei dieser Erkrankung die Cyanose so wie an anderen Körperteilen auch an der Bindehaut, und zwar gerade da besonders gut, als eine violette bis schwärzliche Verfärbung sehen kann. Die Ausdehnung der Gefäße, die natürlich auch an anderen Gefäßen des Auges vorhanden ist, spricht sich mitunter an der Iris durch eine rotbraune Verfärbung aus, welche durch Blutungen in die Iris noch vermehrt werden kann. Der Befund der Cyanosis retinae ergänzt gewöhnlich nur das Bild der Erkrankung, ist aber diagnostisch meist nicht von Bedeutung, da sich die Diagnose schon nach dem allgemeinen Aussehen stellen läßt. In einzelnen Fällen aber, wo die allgemeine Cyanose überhaupt gering oder nur zeitweise stärker war, konnte der Augenspiegelbefund für die Diagnose des Grundleidens verwertet werden (Fälle von Babinski und Tofesco und von Carpenter).

Eine gleichfalls auffallend dunkle Farbe der Netzhautgefäße hat man bei Vergiftungen mit Nitrobenzol und Dinitrobenzol gesehen. Der Augenhintergrund erschien dabei sehr dunkel, dunkelviolett, ebenso die Papille. Ein Unterschied der Farbe zwischen Arterien und Venen war nicht vorhanden, beide waren sehr

dunkel, fast tintenschwarz (Litten). Der Befund bei Dinitrobenzolvergiftung zeigte dieselben Veränderungen, aber nicht so stark ausgeprägt.

Die Eindickung des Blutes im asphyktischen Stadium der Cholera bewirkt ebenfalls eine dunkle Färbung des Blutes. Doch sind dabei die Arterien verdünnt, die Venen nicht erweitert und nur infolge der dunkleren Farbe des Blutes bis in feinere Verzweigungen leichter sichtbar.

Hat es sich in den bisher behandelten Krankheiten um eine dunkle Färbung des Blutes, teilweise auch um Veränderungen im Kaliber der Gefäße gehandelt, so bieten die nun folgenden Befunde mit ihrer helleren und blässeren Farbe des Blutes gleichsam das gegensätzliche Bild. Zunächst sind es die anämischen Zustände, wie man allgemein sagen kann, die uns hier beschäftigen müssen. Es ist das Bild des „anämischen Fundus", das Salzmann in treffender Weise charakterisiert und abgebildet hat. Das, was man mit dem Augenspiegel bei diesen Veränderungen sehen kann, ist nur die Abnahme des Hämoglobingehaltes im Blute. Es kann aber nicht entschieden werden, ob es sich um eine Abnahme der Menge der roten Blutkörperchen — Anämie im engeren Sinne oder besser Oligocythämie — oder um eine Abnahme des Hämoglobingehaltes der in normaler Anzahl vorhandenen Erythrocyten — Chlorose — handelt. Doch muß die Veränderung des Blutes bereits einen hohen Grad erreicht haben, die Abnahme des Hämoglobingehaltes des Blutes muß etwa auf die Hälfte des normalen gesunken sein, bis man Veränderungen im Augenhintergrunde wahrnehmen kann. Diese bestehen vorerst in einer auffallend durchscheinenden Beschaffenheit der Blutsäule in den Gefäßen. Infolgedessen sehen die Gefäße auf der Papille viel heller aus als im übrigen Fundus. Sie zeigen auf der Papille nur undeutliche Reflexstreifen und der Rand der Papille, also auch ein Bindegewebs- oder Pigmentring, schimmert durch die Blutsäule in den Gefäßen hindurch. Die Papille erscheint blässer als normal. Bei höheren Graden der Entfärbung des Blutes wird die Papille noch blässer, der Unterschied in der Farbe der Arterien und der Venen geringer. In Augen, in denen die Chorioidea nicht zu stark pigmentiert ist, also bei blonden Individuen und bei Kindern, tritt zu diesen Zeichen noch eine mehr gelbliche Farbe und eine starke Granulierung des ganzen Fundus hinzu, Erscheinungen, die Salzmann mit der Blässe der ganzen Chorioidea erklärt, so daß die Farbe des Fundus fast nur mehr vom Pigmentepithel herstammt, dessen einzelne Zellen gruppenweise verschieden pigmentiert sind, was die Granulierung hervorruft. Salzmann zieht hieraus den Schluß, daß die Farbe des gleichmäßig roten Fundus nicht nur, wie Marx meint, vom Pigmentepithel (s. oben S. 109), sondern doch auch zum Teil von der Chorioidea herrührt. Bei sehr hohen Graden der Anämie und Blässe des Blutes sind die Netzhautgefäße nur schwer auf diesem stark granulierten oder chagrinierten Hintergrund zu erkennen. Obwohl also hienach auch die Blässe der Chorioidea im Augenspiegelbilde zum Ausdruck kommt, so habe ich den anämischen Fundus doch hier bei den Netzhautveränderungen im Zusammenhange mit den die Netzhautgefäße und die Papille betreffenden Symptomen besprochen. Nur die soeben beschriebenen Veränderungen des Augenhintergrundes konstituieren das reine Bild des anämischen Fundus, wogegen andere Befunde, wie Schwellung und Trübung der Papille und der Netzhaut, Netzhautblutungen, Änderungen im Gefäßkaliber usw. bereits Kom-

plikationen darstellen, die allerdings durch die Anämie hervorgerufen sind. Von der Pulsation der Gefäße, dann der besonders leicht zu erzeugenden körnigen Strömung in den Gefäßen als bei Anämie vorkommenden Erscheinungen war bereits oben die Rede.

Der Befund bei Leukämie besteht ebenfalls in einer blässeren Farbe des Blutes in den Gefäßen. Die Arterien erscheinen hell, gelblichrot, die Venen blaß rosarot. Dabei findet sich eine sehr bedeutende Erweiterung der Arterien und besonders der Venen, die auf das Mehrfache des normalen Kalibers steigen kann. Auch sind die Gefäße, besonders die Venen, stärker geschlängelt (Tafel X, Fig. 14). Das Verhalten der Reflexstreifen (Verbreiterung auf den Venen), das man manchmal beobachten kann, wurde oben bereits erwähnt, ebenso die mitunter sichtbare Blutströmung in den Gefäßen. Dieses Augenspiegelbild, das man als Fundus leukaemicus bezeichnen kann, findet sich aber nur dann, wenn die Vermehrung der Zahl der weißen Blutkörperchen bereits einen hohen Grad erreicht hat und oft ist die Erweiterung und Schlängelung der Gefäße auffallender als die blasse Farbe der Gefäße. Der Fundus selbst erscheint in toto wohl auch etwas heller, aber diese Abblassung ist auch dann, wenn die Gefäßveränderungen deutlich hervortreten, keineswegs bedeutend und fehlt manchmal selbst dann vollkommen, wenn die Vermehrung der Leukocyten eine sehr bedeutende ist, was mit Leber so zu erklären ist, daß die helle Farbe des Fundus von der hellen Farbe des Blutes in den Chorioidealgefäßen abhängt, die aber nur dann sichtbar wird, wenn das Pigmentepithel schwach pigmentiert ist. Jene Fälle, in denen sich Netzhautblutungen finden, die Papille verschwommen, die Retina in der Umgebung derselben getrübt ist, bilden den Übergang zu den Fällen mit weißen Herden, der Retinitis leukaemica (s. unten).

Ungemein prägnant sind die Erscheinungen bei der Lipaemia retinalis. Es handelt sich um Fälle von Diabetes juvenilis mit Lipämie, in denen die Netzhautgefäße eine helle, manchmal fast weiße Farbe hatten. Diese sehr auffallende Veränderung der Gefäße ist diagnostisch deshalb von Wichtigkeit, weil der Augenspiegelbefund wiederholt erst zur Diagnose der Lipämie geführt hat. Der erste Fall wurde von Heyl beschrieben und die weiteren Fälle dieses sehr seltenen Krankheitsbildes, die von Reis, Fraser, White, Heine, Marx, zuletzt von Köllner, Ulbrich, mitgeteilt wurden, zeigten alle die nämlichen Erscheinungen. Die Netzhautgefäße erscheinen lachsfarbig oder fast ganz weiß, die Arterien und die Venen sind oft gar nicht voneinander zu unterscheiden. In den Fällen, in denen die Arterien bereits ganz weiß sind, zeigen die Venen noch einen leicht violetten Farbenton. Je nach der Färbung des übrigen Fundus und dem Grade der Lipämie können die Gefäße noch dunkler oder sogar heller aussehen als der Fundus. Der erste Fall tritt ein bei wenig pigmentierten Augen und nicht starker Ausbildung der Blutveränderung, der zweite, in dem das Aussehen den Eindruck eines photographischen Negativs des Augenhintergrundes macht, findet sich bei starker Lipämie in dunkel pigmentierten Augen (Tafel IX, Fig. 10).

Die Gefäße, Arterien und Venen erscheinen leicht erweitert, aber nicht geschlängelt. Die größere Breite der Blutsäulen hat man sich durch den Umstand erklärt, daß in den Fällen von Lipämie auch der sonst nur von Plasma erfüllte peripherste Teil der Blutsäule, der Poiseuillesche Raum, von der Fettemulsion erfüllt ist, was die

Blutsäule breiter erscheinen lassen muß. Die Reflexstreifen auf den größeren Venen sind, wohl infolge leichter Abplattung, kaum sichtbar, die Reflexstreifen auf den Arterien sind dagegen auffallend dünn, was dadurch bedingt ist, daß unter diesen Verhältnissen der Achsenstrom durch die weiße Randschichte nicht sichtbar ist und die Reflexstreifen daher auch auf den Arterien ihre Entstehung nur der Reflexion des Lichtes an der vorderen Oberfläche der Blutsäule verdanken — somit der umgekehrte Fall wie bei der Leukämie, wo die Reflexstreifen auf den Venen manchmal so breit aussehen wie auf den Arterien, weil auch in den Venen der Achsenstrom durch das blasse Blut sichtbar wird. Die in manchen Fällen bei Lipaemia retinalis wahrnehmbaren, sehr schmalen, roten Säume neben den Gefäßen beruhen keinesfalls auf Blutextravasaten, sondern vielleicht auf einer Kontrast- oder Schattenerscheinung.

Die Papille ist in einigen Fällen etwas blässer, in anderen in der Farbe unverändert. Die Pulsationserscheinungen an den Gefäßen lassen sich durch Druck auf das Auge in der gewöhnlichen Weise hervorrufen. Der übrige Fundus zeigt keine auffallende Veränderung der Färbung, was man deshalb als sehr merkwürdig besonders betont hat, weil man erwartete, daß die helle Färbung des Blutes in der Chorioidea auch in der allgemeinen Färbung des Fundus zum Ausdruck kommen müsse. Dies ist deswegen nicht der Fall, weil die gleichmäßig rote Färbung des Fundus im wesentlichen durch das Pigmentepithel bedingt wird und die Chorioidea daran nur den geringeren Anteil hat. Daß sie aber einen gewissen Einfluß besitzt, das wurde oben bei der Besprechung des anämischen Fundus bemerkt. Auch bei der Leukämie ist der Fundus selbst in sehr schweren Fällen in seiner allgemeinen Färbung nicht stark verändert.

Wegen der in den Fällen von Lipämie absolut ungünstigen Prognose und wegen des Umstandes, daß die Veränderung des Blutes an sich keine auffallenden Erscheinungen macht, ist der, wie die darauf gerichteten Untersuchungen gezeigt haben, allerdings sehr seltene ophthalmoskopische Befund der Lipaemia retinalis von ganz besonderer Bedeutung.

Literatur: Uhthoff, Über den ophth. Befund bei Polycythaemie, Kl. M. Bl., 1906, 44, 2; R. Krämer, Über den Augenhintergrund bei Morb. coerul., Z. f. A., 23, 1910; J. Ascher, Polycythaemie im Auge, Kl. M. Bl., 53, 1914; Leber, Krankh. der Netzhaut, Graefe-Saemisch, II. Aufl., VII, A. S. 12, S. 137; Salzmann, Der anämische Fundus, Z. f. A., 29, 1913; Ulbrich, Lipaemia retinalis, Z. f. A., 29, S. 83; Darling, Retinal lipaemia, Arch. of O., 41, Moore R. Foster, Lipaemia retinalis, Lancet. Februar 1915.

4. Unterbrechung der Zirkulation in den Netzhautgefäßen.

A. Unterbrechung der Zirkulation in den Arterien — Ischaemia retinalis.

a) Ischaemie durch Gefäßverstopfung — Embolie und Thrombose.

Die Gefäßverstopfung kann entweder den Hauptstamm der Zentralarterie oder deren Äste betreffen, wodurch die Erscheinungen, wenn auch nicht ihrem Wesen nach, so doch in ihrer Ausdehnung modifiziert werden. Die Symptome zeigen eine große Verschiedenheit je nach dem Zeitpunkt, in welchem man die

Untersuchung vornimmt, indem anfangs bloß die Ischämie wahrnehmbar ist, später die durch die Ernährungsstörung der Retina bedingten Veränderungen auftreten, denen schließlich die Zeichen der Netzhautatrophie folgen.

Bei einer Verstopfung des Stammes der Zentralarterie durch einen Embolus findet sich, wenn man alsbald nach der in diesen Fällen plötzlich auftretenden, vollkommenen oder fast vollkommenen Erblindung das Auge untersucht, eine sehr hochgradige Verengerung der Arterien, die sich weniger weit in den Fundus hinein verfolgen lassen. Die Venen sind entweder ebenfalls verengt oder von etwa normaler Füllung, im ersten Fall auf der Papille enger und wie zugespitzt endigend. Die Reflexstreifen auf den Arterien erscheinen sehr schmal, oft sind sie auf den sehr dünnen Gefäßen kaum sichtbar. Die Papille ist blaß, aber nicht glänzend sondern mattweiß. Durch Druck auf das Auge lassen sich die sonst dabei beobachteten Erscheinungen — Venen- und Arterienpuls — nicht hervorrufen. Schon dies ist im allgemeinen ein Zeichen der Unterbrechung der Zirkulation, doch kann der Arterienpuls auch dann fehlen, wenn in den Arterien noch eine geringe Zirkulation durch eine enge Stelle vorhanden ist. Ein sicheres Symptom des Stillstandes der Zirkulation ist dagegen der oben erwähnte Zerfall der Blutsäule in einzelne rote Zylinder, die entweder vollkommen ruhig liegen oder auch langsam hin- und herpendeln.

Nach einem gewissen Zeitraum, meist schon nach einigen Stunden, treten die Folgen der Ernährungsstörung der Netzhaut, die in einem Ödem derselben bestehen, auf. Die Netzhaut trübt sich in der Umgebung der Papille und ganz besonders in der Gegend der Makula. Sie nimmt eine weiße oder weißliche Farbe an, die sich von der jetzt verschwommen begrenzten Papille an allmählich abnehmend viele Papillendurchmesser weit in den Fundus hinein erstreckt. Auf dieser weißen Retina heben sich die roten Gefäße mit besonderer Deutlichkeit ab, wodurch besonders die feinen, den Rand der Fovea überschreitenden Gefäße wie an einem Injektionspräparat sehr schön zur Anschauung kommen. Zu den charakteristischesten Zeichen dieser eigentümlichen Netzhauttrübung gehört der dem Grunde der Fovea, der Foveola, entsprechende rote Fleck. Er ist rund, hat meist eine Größe von etwa $\frac{1}{8}$ P D, kann aber infolge der individuellen Verschiedenheiten im Baue der Fovea auch etwas größer oder kleiner sein und ist, wenn auch nicht scharf, so doch gut begrenzt (Tafel IX, Fig. 12 u. 13). Seine Entstehung erklärt sich durch den Mangel der Netzhauttrübung am Grunde der Fovea, da die Retina daselbst in den meisten Augen nur aus dem Neuroepithel, den Zapfen und den dazu gehörenden Zapfenkörnern besteht. Der Umstand, daß die Retina innerhalb der Fovea nur ganz allmählich an Dicke abnimmt, daß der Abfall der inneren Oberfläche der Retina zur Fovea unter einem ziemlich kleinen Winkel erfolgt, ließe es allerdings erwarten, daß der rote Fleck sich nur ganz allmählich gegen den Rand der Fovea zu verliert. Der Grund, warum dies nicht der Fall ist, liegt darin, daß die Netzhauttrübung sich auch auf die Zwischenkörner- und Zapfenfaserschicht erstreckt, welch letztere gerade am Rande der Foveola ihre größte Dicke aufweist (s. oben S. 101). Die auffallend dunkelrote oder braunrote, im ersteren Falle an eine Blutung erinnernde Farbe des roten Fleckes erklärt sich teils aus dem Kontrast gegenüber der hellen Umgebung, teils aber auch durch die normalerweise stärkere

Pigmentierung des Pigmentepithels in der Makulagegend. In diagnostischer Hinsicht sei hier noch erwähnt, daß der rote Fleck in der Gegend der Foveola auch bei einer die zentralen Partien der Retina einnehmenden Ablatio retinae vorkommt und auch in diesen Fällen durch den Mangel der Trübung der Retina an dieser Stelle zu erklären ist. Bei der Lochbildung im Grunde der Fovea, von der weiter unten die Rede sein wird, erscheint wohl auch ein roter Fleck von annähernd derselben Größe wie bei der Embolie der Zentralarterie in der Mitte der Fovea, die übrigen Symptome sind aber wesentlich verschieden.

Das typische Bild der Embolie der Zentralarterie erleidet manche Modifikationen hauptsächlich durch das verschiedene Aussehen der Netzhaut im Bereiche der Fovea und deren Umgebung. Es gibt Fälle, in denen der rote Fleck vollständig fehlt und die Netzhauttrübung sich ziemlich gleichmäßig über die ganze Fovea erstreckt. Doch kann sich der Grund der Fovea auch da noch, aber nicht durch eine rote, sondern durch eine mehr graue Farbe kennzeichnen (Fall von Oeller). Dies kann wohl dadurch hervorgerufen werden, daß die Retina im Bereiche der Fovea durch eine Flüssigkeitsschichte von der Chorioidea abgehoben ist, wobei dann die dünnste Stelle der Retina in gewöhnlicher Größe, aber nicht als roter, sondern als grauer Fleck erscheint. Das vollkommene Fehlen des roten Fleckes oder dessen auffallende Verkleinerung kann durch eine besonders starke Schwellung der Netzhaut in der Umgebung der Foveola entstehen, so daß diese von einem Netzhautwall teilweise oder ganz zugedeckt wird (Harms). Auf der Bildung einer ringförmigen Falte um die Foveola beruht wohl auch der weiße Ring, den man manchmal um die Foveola sehen kann.

Ferner hat man das Auftreten von horizontalen Falten in Form eines die Fovea quer durchsetzenden Streifens gesehen, an welchem die Faltenbildung eventuell durch das Hinüberbiegen feiner Gefäße, jedenfalls aber durch die parallaktische Verschiebung und am besten durch die Untersuchung mit einem die stereoskopische Beobachtung ermöglichenden Augenspiegel zu erkennen ist (Harms, Fränkel, Salzmann [Ergänzungstafeln zum Jägerschen Atlas]). In einigen Fällen waren die Gefäße in der Makula seitlich von durchsichtigen (roten) Streifen begleitet, so als ob durch die Gefäße die Netzhauttrübung verhindert worden wäre (Nettleship, Reimar).

Es steht zu erwarten, daß man die gelbe Farbe der Netzhaut in der Fovea, die Macula lutea, unter diesen Verhältnissen auf dem weißen Grund der getrübten Netzhaut leichter sehen kann. Dies ist in der Tat der Fall. Bei Benützung geeigneter Lichtquellen (Tageslicht, auch Gasglühlicht) gelingt es, die Netzhaut in der Umgebung des roten Fleckes deutlich gelb gefärbt zu sehen. Im Bereiche des dunklen Fleckes kann dann eine gelblichbraune Farbe sichtbar werden, und zwar desto deutlicher, je intensiveres Licht man verwendet (s. oben S. 71), dessen Lichtstärke man ohne Schaden sehr hoch wählen kann, da es sich ja um erblindete Augen handelt (Dimmer, Lottrup-Andersen).

In letzter Zeit ist die gelbe Farbe der Makula, wie zu erwarten war, auch mittels des rotfreien Lichtes in Fällen von Embolie gesehen worden (Birkhäuser). Koeppe hat die gelbe Färbung mittels seiner Methode der Mikroskopie des lebenden Augenhintergrundes in Fällen von Embolie der Zentralarterie in der Umgebung des dunklen

Fleckes, also in der Umgebung der dünnsten Stelle der Retina am Grunde der Fovea nachgewiesen. (Es geht dies aus seiner Beschreibung und seiner Abbildung hervor. Irrtümlich ist es aber, wenn Koeppe von einer gelben Färbung der „perifovealen Makulapartien" spricht.)

Netzhautblutungen sind gewöhnlich nur spärlich vorhanden, entweder streifige neben den Gefäßen oder auch fleckige in der Makulagegend. Sie finden sich besonders in jenen Fällen, in denen sich die Gefäße alsbald wieder stärker füllen, ohne daß deswegen die Sehstörung sich auch nur zu ändern braucht. Es sind dies zum Teil solche Fälle, bei denen es zu einem unvollständigen Verschluß der Zentralarterie durch den Embolus gekommen war, der aber doch genügt hatte, die Funktion der Netzhaut aufzuheben, wobei die sogleich nach der Embolie erfolgende Kontraktion der Netzhautgefäße peripher von der verstopften Stelle die anfänglich zu beobachtende Ischämie erklärt, welche die deletären Folgen für das Sehvermögen bedingt (Schnabel und Sachs). Gerade unter diesen Verhältnissen kommen die Erscheinungen der sichtbaren Blutbewegung, körnige Strömung, Zerfall der Blutsäule, wie sie oben geschildert wurden, in aller Deutlichkeit vor, und man kann an der sehr langsam vor sich gehenden Zirkulation erkennen, wie sehr gestört sie noch ist. Auch Venen- und Arterienpuls lassen sich wieder hervorrufen als Beweis, daß die Zirkulation wieder im Gange ist.

Das hier beschriebene sehr charakteristische Bild ist nun, wenn keine Wiederherstellung der Zirkulation eintritt, mindestens wochenlang, allerdings mit abnehmender Deutlichkeit sichtbar. Die Netzhaut wird dann allmählich wieder durchsichtig und dementsprechend der Fundus rot. Die Papille dagegen bleibt weiß, wird aber schärfer begrenzt. Ihre Farbe ist dann etwa die gleiche wie bei einer genuinen Sehnervenatrophie, doch mangelt ihr meist das glänzend Durchscheinende, das wir bei dieser Form der Atrophie sehen. Das unterscheidende Moment bilden immer die sehr stark verengten Netzhautgefäße, die auch wohl von weißen Streifen begleitet oder in weiße Streifen verwandelt sind. Die Netzhauttrübung löst sich während ihres Rückganges mitunter in kleine, weiße, sehr verschieden gruppierte Flecke auf, welche gerade in der Makulagegend oft am deutlichsten auftreten und auch für immer zurückbleiben können. Pigmentierungen in Form kleiner dunkler Flecke in der Mitte der Fovea, bedingt durch Pigmentepithelveränderungen (Elschnig), gehören nicht zum Bilde der Netzhautatrophie nach Embolie der Zentralarterie, sondern verdanken wohl besonderen Verhältnissen ihre Entstehung. Manchmal findet man später Anastomosenbildungen von Ästen der Zentralarterie mit cilioretinalen Arterien oder von Zweigen der Zentralarterie untereinander.

Gewöhnlich ist bei der Embolie des Stammes der Zentralarterie der Embolus nicht sichtbar. In seltenen Fällen aber, die nach den vorhandenen Symptomen als Stammembolie bezeichnet werden müssen, kann man einen Embolus in einem oder mehreren Hauptästen auf der Papille selbst oder auch in der Peripherie beobachten. Er erscheint als ein kleines, weißes Körperchen im Gefäßlumen oder stellt sich in Form eines kurzen, weißen, zylindrischen Stückes im Gefäßverlauf dar. Peripher davon ist die Arterie sehr stark verdünnt, fadenförmig. Man muß annehmen, daß in solchen Fällen der Embolus, der den Hauptstamm verstopft hatte, sich

losgelöst hat und in einen Ast gelangt ist, ohne daß die in den anderen Ästen wiederhergestellte Zirkulation noch imstande war, die Funktion der Retina in ihrem Bereiche zu ermöglichen oder es hat eine teilweise Zerteilung oder Zerbröckelung des noch im Hauptstamme sitzenden Embolus stattgefunden. Manchmal wurde die Embolie auch erst nach der behufs Beeinflussung der Zirkulation eingeleiteten Massage des Auges wahrgenommen.

Ist die Embolie nicht total, so hängen die ophthalmoskopischen Erscheinungen von der Größe und der Bedeutung der obturierten Äste ab. Man kann infolge der normalen Gefäßversorgung der Netzhaut gewisse, ganz bestimmte Typen unterscheiden. Die Gefäßverteilung in der Retina ist derart, daß die einzelnen Äste der Zentralarterie nicht miteinander anastomosieren, also für sich gleichsam wieder Endarterien darstellen. Ferner ist die Gegend der Makula und die Partie zwischen Papille und Makula von selbständigen Ästen ernährt, die entweder weiter proximal als die anderen Äste, manchmal schon hinter der Lamina cribrosa von dem Stamme der Zentralarterie abgehen oder als cilioretinale Gefäße in der oben beschriebenen Weise am Papillenrand oder in einem Konus hervortreten.

Der Stammembolie der Zentralarterie stehen jene Fälle am nächsten, wo der allergrößte Teil der Netzhaut die Ischämie mit ihren oben beschriebenen Folgen zeigt, während nur ein ganz kleiner Teil davon verschont geblieben ist. Fast immer handelt es sich da um Embolie des Hauptstammes mit Freibleiben der makularen Äste. Anschließend an den lateralen Papillenrand ist eine Partie der Retina durchsichtig geblieben, so daß sich innerhalb der ausgebreiteten Netzhauttrübung eine annähernd viereckige oder zungenförmige rote Stelle sehr deutlich abhebt, welche von der Papille lateralwärts bis zur Makula oder über diese hinaus reicht. Dementsprechend ist auch im Gesichtsfelde eine kleine, zentral gelegene, gegen den blinden Fleck hin sich erstreckende Stelle erhalten und das Auge hat, im Falle auch die Mitte der Fovea noch in dem gut ernährten Bezirk liegt, eine gute Sehschärfe. In dieser roten, die gewöhnliche Farbe des Fundus zeigenden Partie sieht man das normal gefüllte Netzhautgefäß verlaufen, das entweder die Charaktere eines cilioretinalen Gefäßes darbietet oder nur als ein makularer Ast der Zentralarterie anzusehen ist. Noch seltener ist der Befund einer roten, nicht getrübten Stelle am medialen Rand der Papille, während die übrige Netzhauttrübung sich ebenso verhält wie bei der Embolie des Hauptstammes der Zentralarterie. Es handelt sich dabei ebenfalls um das Freibleiben eines Ästchens der Zentralarterie oder um das seltene Vorkommen von cilioretinalen Gefäßen daselbst (Tafel IX, Fig, 14).

Bei den Astembolien der Zentralarterie erstreckt sich die Zirkulationsstörung oder Trübung der Retina entweder auf eine Hälfte oder auf einen Quadranten oder einen Sektor der Netzhaut. Ist ein Hauptast der Zentralarterie, also der nach unten oder nach oben gehende Ast (Arteria papillaris inferior oder superior) unwegsam geworden, so zeigt die obere oder die untere Hälfte der Netzhaut die charakteristische Trübung der Netzhaut und die Zeichen der Zirkulationsstörung, welche den Mangel der unteren oder oberen Hälfte des Gesichtsfeldes — Hemianopia inferior oder superior — zur Folge hat. Da die Gefäßverteilung nicht so regelmäßig ist, daß die Grenze zwischen dem Gefäßgebiet des oberen und des unteren Hauptastes der Zentralarterie genau im horizontalen Meridian ver-

läuft, so ist auch die Begrenzung der Netzhauttrübung niemals eine genau horizontal verlaufende Linie. Der rote, der Foveola entsprechende Fleck liegt an der Grenze der Trübung (Tafel X, Fig. 1).

In den Fällen, wo der Embolus einen Ast zweiter Ordnung verschließt, nimmt die Netzhauttrübung nur etwa einen Quadranten oder einen Sektor der Retina ein. Gleichzeitig können auch die makularen Äste beteiligt sein. Endlich gibt es Embolien der makularen Äste verbunden mit dem Auftreten eines zentralen, eventuell bis zum blinden Fleck sich erstreckenden und mit demselben zusammenfließenden Skotoms. Der getrübte Bezirk reicht dann vom lateralen Rand der Papille in einer unregelmäßig länglichen, etwa viereckigen oder zungenförmigen Gestalt bis zur Makula oder darüber hinaus. Das verstopfte Gefäß kann ein Ast der Zentralarterie sein, wobei es vorkommt, daß diese Astembolie sich aus einer Stammembolie entwickelt und dementsprechend die anfänglich vollständige Erblindung zurückgeht, das periphere Sehen wiederkehrt und ein zentrales Skotom bestehen bleibt, wie in einem Falle von Hirsch. So weit sich eine das Makulagebiet versorgende Arterie als cilioretinale Arterie ophthalmoskopisch erkennen läßt, hat es sich aber in einigen Fällen um Embolie von cilioretinalen Gefäßen gehandelt (Hirsch, Zentmayer, Krauß, Meller, Levy).

Im Falle von Trappe betraf die Embolie (oder Thrombose) ein großes, zwar nicht am Rande der Papille entspringendes, aber doch höchstwahrscheinlich cilioretinales, sich vor der Makula in zwei Äste teilendes Gefäß (sehr ähnlich dem auf Tafel VII, Fig. 11 abgebildeten). Die Trübung umgab in Scheibenform rings die Makula und der zentrale rote Fleck war deutlich ausgeprägt.

In den Fällen von Astembolie ist der Embolus der Natur der Sache nach öfter direkt sichtbar (Tafel IX, Fig. 15). Sein Aussehen wurde bereits oben beschrieben, doch hat er manchmal auch eine braunrote Farbe. Die Blutsäule ist mitunter vor dem Embolus verdickt, hinter ihm aber immer stark verdünnt, fadenförmig. Die Strömungserscheinungen in den Gefäßen werden natürlich auch bei der Astembolie beobachtet und man hat besonders auch die rückläufige Strömung in einzelnen Ästen der Zentralarterie dabei gesehen, welche an den Teilungsstellen in die rechtläufige Strömung übergeht. Ebenso ist die Ausbildung von sichtbaren Anastomosen in Form größerer Gefäße oder in Form von feinen Kapillarnetzen zwischen den Bezirken der gestörten und der nicht gestörten Zirkulation bei manchen Fällen von Astembolie nach längerer Beobachtungszeit zu kon statieren (Barkan, Harms, Coats).

Gerade in den Fällen von Verschluß einzelner Netzhautarterien mit sektorenförmigem Gesichtsfelddefekt bildet sich mitunter die aus weißen, strahlenförmig angeordneten Flecken bestehende, sogenannte Sternfigur in der Makula, wie sie bei der Retinitis albuminurica beobachtet und weiter unten beschrieben wird. (Fall von Fehr, mit Verschluß der Arteria nasalis inferior, Fall von Dahrenstädt, mit Verschluß der Arteria temporalis superior. In beiden Fällen waren rundliche, weiße Stellen, welche die Netzhautgefäße teilweise verdeckten, wahrnehmbar.)

Der Ausgang in Netzhautatrophie gibt sich bei den Astembolien nur durch die Verdünnung der betreffenden Gefäßpartien kund, da die Netzhaut wie bei der Stammembolie wieder durchsichtig wird. Die Papille zeigt bei der Embolie

kleinerer Äste manchmal keine Veränderung, bei der Embolie größerer Äste ist sie partiell abgeblaßt, was besonders bei der Embolie eines ersten Hauptastes (Arteria papillaris) durch weiße Färbung der oberen oder unteren Papillenhälfte erkennbar ist. Nur in Fällen, wo ursprünglich eine Embolie des Hauptstammes vorhanden war, die sich dann in eine Astembolie verwandelte, zeigt die Papille wohl auch in ihrer ganzen Ausdehnung eine weiße Verfärbung.

Es bleiben nun noch jene Fälle von Astembolie zu erwähnen, in denen die betreffende Netzhautpartie neben der Netzhauttrübung zahlreiche Blutungen zeigt, welche den Eindruck eines hämorrhagischen Infarktes machen. Dieser Befund, wie er in den Fällen von Knapp und Landesberg gefunden wurde, muß aber als eine Ausnahme angesehen werden. Die Entstehung eines wirklichen hämorrhagischen Infarktes wird bei der Stammembolie durch den intraokulären Druck verhindert, bei den Astembolien, bei denen dieser Grund nicht vorliegen kann, entsteht der Infarkt nicht wegen des Zuflusses von benachbarten Kapillargebieten, wie er auch aus der Beobachtung des rückläufigen Stromes in den Arterien erschlossen werden kann. Als Erklärung für die Entstehung eines wirklichen hämorrhagischen Infarktes muß eine sekundäre Venenthrombose angenommen werden (Leber).

Bei der im Vorstehenden gegebenen Schilderung der Befunde bei der Verstopfung der Zentralarterie oder deren Ästen habe ich zunächst stets von Embolie gesprochen. Zuerst hat v. Graefe im Jahre 1859 diesen Symptomenkomplex als Embolie erkannt und bereits eine sehr zutreffende Beschreibung des Befundes gegeben. Die anatomische Untersuchung dieses Falles durch Schweigger ergab eine Embolie als Ursache. Späterhin hat man infolge der öfter zu beobachtenden Wiederherstellung der Zirkulation in den Netzhautgefäßen an Kompression der Zentralarterie durch Blutung in den Zwischenscheidenraum des Sehnerven gedacht (Magnus, Zehender), welche aber, wie wir gesehen haben, nur eine Papillitis hervorzurufen imstande ist. Die anatomischen Untersuchungen von Fällen mit dem Befund der Embolie der Zentralarterie haben zum Teile eine Endarteritis der Zentralarterie ergeben, so daß mehrere Ophthalmologen (Haab, Michel, Reimar, Harms) zur Ansicht kamen, daß die Krankheitserscheinungen mindestens in einer großen Zahl der Fälle auf Endarteritis, nicht aber auf Embolie zu beziehen seien. Die für diese Meinung geltend gemachten Gründe hat aber Leber in neuester Zeit bekämpft und sich auf den Standpunkt gestellt, daß die frühere Annahme der Embolie für die meisten Fälle zu Recht besteht und daß die gefundenen Gefäßwandveränderungen zumeist als sekundäre Erscheinungen aufzufassen sind.

Es gibt aber sichere Fälle von Thrombose der Zentralarterie, bei welchen sich, wenn auch manchmal mit gewissen Modifikationen, im großen und ganzen dasselbe Bild wie bei Embolie der Zentralarterie findet. Es sind das jene Erkrankungen, wo eine orbitale Entzündung (Eiterungsprozesse nach Nebenhöhlen- oder Tränensackerkrankungen, nach Erysipel, nach Operationen und Verletzungen) unter den Erscheinungen der retinalen Ischämie zur Erblindung führt. So habe ich in einem Falle von doppelseitiger Orbitalgewebsentzündung, bedingt durch ein Empyem der Keilbeinhöhle, das zum Tode führte, einen Augenspiegelbefund

gesehen, welcher jenem bei Embolie der Zentralarterie sehr ähnlich war, nur daß zahlreiche Blutungen vorhanden waren. Der Fall von Gonin, wo Erysipel das veranlassende Moment für die orbitale Entzündung war, wurde auch anatomisch untersucht. In diesem, sowie in anderen ähnlichen Fällen hat man den roten Fleck in der Mitte der Fovea vermißt, was sich vielleicht durch eine Beteiligung der Ziliargefäße an der Zirkulationsstörung erklärt. Es kann neben der Arterie auch die Zentralvene an dem Prozesse beteiligt sein, worauf Erweiterung der Venen und spätere Verwandlung beider Arten von Gefäßen in weiße Streifen hindeutet.

Da die Embolie und Thrombose der Zentralarterie mitunter bei Nephritis und Diabetes vorkommt, können sich die Symptome des Gefäßverschlusses mit den Erscheinungen der Retinitis albuminurica oder diabetica kombinieren.

b) Ischämie durch Gefäßkrampf.

Es ist eine kleine Anzahl von Fällen bekannt, bei welchen eine Zirkulationsstörung aller Wahrscheinlichkeit nach durch Gefäßkrampf hervorgerufen wurde. Es traten sehr selten doppelseitig (Fall von Jessop), gewöhnlich aber einseitig vorübergehende Anfälle von schweren Sehstörungen oder völligen Erblindungen auf, die entweder mit migräneartigen Erscheinungen verbunden sind, aber auch ohne diese verlaufen können. Die Dauer dieser Anfälle ist sehr kurz, oft nur minutenlang, sie wiederholen sich mitunter sehr häufig, manchmal seltener, aber durch lange Zeit, durch Jahre oder Jahrzehnte hindurch und es kann unter Umständen nach vielen ohne Schaden vorübergegangenen Anfällen einer derselben zu bleibender Erblindung führen. Die Verwechslung mit dem hemianopischen Flimmerskotom ist bei einigermaßen genauer Selbstbeobachtung des Patienten meist schon durch eine genaue Anamnese und Beschreibung der Anfälle ausgeschlossen, da sich die Doppelseitigkeit des Gesichtsfelddefektes, mindestens wenn der Patient darauf aufmerksam gemacht wird, leicht konstatieren läßt. Auf eine Störung der Netzhautzirkulation können nur jene Fälle bezogen werden, wo die Sehstörung sicher einseitig ist. Doch kommen auch bei diesen Fällen deutliche subjektive Lichterscheinungen mitunter vor, die an die flimmernden Figuren bei Flimmerskotom erinnern.

Die ophthalmoskopische Untersuchung während des Anfalls hat in einigen Fällen die Zeichen der gestörten Netzhautzirkulation ergeben, so daß man im Zusammenhang mit der Anamnese — sehr häufige Wiederholung der Anfälle, kurze Dauer derselben — in Anbetracht des Mangels jeder Grundlage für eine Embolie an Gefäßkrampf als Ursache denken muß. Die ophthalmoskopischen Erscheinungen können ganz ähnlich sein wie bei Embolie der Zentralarterie in ihrem ersten oder im Beginn des zweiten Stadiums. Man hat, wie z. B. in den Fällen von Ramorino und Quaglino, Blässe der Papillen und hochgradige Verengerung der Gefäße, besonders der Arterien, beobachtet. Wagenmann fand auch eine schwache Netzhauttrübung in der Umgebung der Papille und den roten Fleck am Grunde der Fovea, jedoch entsprechend der nur geringen Netzhauttrübung nicht so dunkelrot wie bei der Embolie. In anderen Fällen konnte man während des Anfalles Veränderungen an den Netzhautgefäßen direkt wahrnehmen, so in dem Falle von Harbridge, der unter Erblassen der Papille nacheinander die Arteria temporalis und

nasalis inferior und die oberen Arterienäste, schließlich auch die Venen enger und allmählich blutleer werden sah. Benson konnte bei einem 32jährigen Mann, der schon seit Jahren Anfälle von vollständigen und teilweisen Verdunklungen an einem Auge wahrgenommen hatte, an der Arteria temporalis inferior eine 3 bis 4 *P D* lange, blutleere Strecke beobachten, welche sich langsam gegen die Peripherie verschob und an der nächsten Teilungsstelle verschwand. Auch in dem Falle von M. Sachs verschoben sich in einem Arterienast kurze, verengte Stellen langsam gegen die Peripherie und verschwanden an der nächsten Gefäßteilung. Die Erklärung für diese Beobachtung kann in einer spastischen Kontraktion der Arterie an der betreffenden Stelle, die sich weiter vorwärtsschiebt oder aber, was Leber für wahrscheinlicher hält, in einem weiter hinten an der Arterie lokalisierten Spasmus gesucht werden. Es würde dann während des Spasmus nur das Blutplasma die verengte Stelle passieren, die Blutkörperchen aber zurückgehalten werden. Beim Nachlassen des Spasmus treten wieder Blutkörperchen hindurch und so kommt es unter wiederholtem Wechsel zwischen Kontraktion und Erschlaffung des Gefäßes zur Bildung von blutkörperchenfreien, nur plasmahältigen Stellen im Gefäß, welche mit den von Blutkörperchen erfüllten abwechseln. An der Teilungsstelle der Gefäße findet dann wieder eine gleichmäßige Mischung der Blutkörperchen im Gefäßinhalt statt, so daß die anscheinend blutleere, in Wirklichkeit vom Plasma erfüllte Stelle im Gefäße verschwindet. In einer Anzahl von Beobachtungen hat man allerdings während der Anfälle überhaupt keine Veränderungen an den Netzhautgefäßen gesehen, doch schließt dies, wie Leber bemerkt, das Bestehen einer Verlangsamung oder Unterbrechung der Blutströmung nicht aus. Die definitive Erblindung, welche in einigen Fällen, u. zw. unter dem Bilde der Embolie der Zentralarterie erfolgte, dürfte durch eine Thrombose der Gefäße als Folge der Veränderungen der Gefäßwand bei längerer Dauer der Zirkulationsstörung zu erklären sein.

Im Anschlusse sei noch erwähnt, daß auch bei Epilepsie von einigen Beobachtern Abblassung der Papille und Verengerung der Gefäße, von anderen aber der gegenteilige Befund gesehen wurde. Leber führt einen Fall von Staderini an, in welchem bei einem Epileptiker ein Auge nach einem Anfall unter dem Bilde der ischämischen Netzhauttrübung bleibend erblindete. Die vorübergehenden Verdunklungen bei Papillitis werden zwar gewöhnlich durch vorübergehende Hirndrucksteigerungen erklärt, können aber nach Leber ebenfalls durch Gefäßkrampf erzeugt werden, wofür ein Fall von Harms spricht, in welchem die Verdunklung nur an einem Auge und unter plötzlicher Unterbrechung der Blutzufuhr beobachtet wurde. Die Annahme, daß einseitige Erblindung infolge von Malaria durch einen Krampf der Netzhautgefäße hervorgerufen wird, ist durch ophthalmoskopische Beobachtungen bisher nicht erwiesen. Dagegen ist die Gefäßverengerung bei Chininvergiftung, die auf einem Krampf beruht, mit dem Augenspiegel nachweisbar.

c) Ischämie nach Verletzung der Zentralarterie.

Die Verletzung der Zentralarterie erfolgt entweder gleichzeitig mit der Verletzung des Optikus in seinem vorderen, gefäßhaltigen Abschnitt oder im Verlaufe des Gefäßes in der Orbita. In beiden Fällen kommt es sehr oft auch zu einer Durch-

trennung der hinteren Ciliararterien, ja der Natur der Sache nach ist diese bei vielen Verletzungsarten unvermeidlich. Dieser Umstand bewirkt, daß neben den Erscheinungen der Ischaemia retinae noch die Folgezustände der Behinderung des Kreislaufes in der Chorioidea auftreten.

Am reinsten werden die Folgen der Verletzung der Zentralarterie dann beobachtet werden, wenn das Gefäß außerhalb des Optikus, also zwischen seinem Abgang von der Arteria ophthalmica und seiner Eintrittsstelle in den Optikus verletzt, d. h. gequetscht oder zerrissen ist. Dies kann durch das Eindringen eines Fremdkörpers in die Orbita geschehen, wie in einem von Michel anatomisch untersuchten Falle, wo ein Stock die Verletzung bewirkt hatte. Es war hier das gleiche Bild wie bei der Embolie der Zentralarterie zu sehen und in einem Fall meiner Beobachtung — Verletzung durch einen zwischen Bulbus und Orbitalrand hineingestoßenen Baumast — waren die Symptome und wahrscheinlich auch der Entstehungsmodus der gleiche. Wegen des Umstandes, daß ein ohne besondere Kontusion des Bulbus zwischen diesem und dem Orbitalrand eingeschobener Fremdkörper den Optikus in seinem hinteren, die Zentralgefäße nicht mehr enthaltenden Teile treffen dürfte, müßte man daran denken, daß in den Fällen, wo bei solchen Verletzungen das typische Bild der Embolie der Zentralarterie vorliegt, die Unterbrechung der Zirkulation in der Zentralarterie zumeist durch eine Läsion in der soeben geschilderten Weise in ihrem orbitalen Verlaufe bis zur Eintrittsstelle in den Optikus erfolgt ist.

In vielen anderen Fällen ähnlicher Art (Stichverletzungen durch Messer, Säbel, Verletzungen durch Stangen, Nägel usw.) wurden aber in mehrfacher Richtung abweichende Symptome gefunden. Zunächst war die Ischämie noch stärker, was sich ja durch das Ausfließen des Blutes und der nachfolgenden, starken Kontraktion der Gefäße erklärt. Doch braucht die Verengerung der Gefäße nicht unmittelbar nach der Verletzung stark ausgeprägt zu sein, wie man dies bei der operativen Durchschneidung des Sehnerven nachweisen konnte, was seine Erklärung in einer spastischen Kontraktion des Gefäßes an der Durchschnittsstelle findet. Dort, wo es sich nicht um einen glattroten Fundus handelt, sondern die Chorioidealgefäße sichtbar sind, können auch diese stellenweise blaß und blutleer erscheinen. Ferner tritt eine stärkere Trübung der Netzhaut auf, der rote Fleck in der Foveola ist nicht zu sehen, in der Makulagegend findet sich öfter eine flache Netzhautabhebung vor. Späterhin stellen sich Atrophie des Pigmentepithels und Einwanderung von Pigment in die Netzhaut in mehr oder weniger großen Teilen des Fundus ein. Diese Erscheinungen müssen wohl auf die Mitverletzungen der hinteren Ciliararterien bezogen werden und entsprechen vollkommen den Ergebnissen nach der experimentellen Durchschneidung in den Versuchen von Wagenmann. Den ersten solchen Fall hat Pagenstecher 1869 beschrieben — Verletzung durch eine Eisenstange.

Noch weniger lokalisiert sind die Läsionen bei indirekten Verletzungen durch Schädelfraktur, Fraktur der Orbitalwand und bei Schußverletzungen und daher ist auch das ophthalmoskopische Bild in solchen Fällen ein viel komplizierteres, da dabei vielfach direkte Kontusionen des Bulbus und infolgedessen Blutungen und Zerreißungen der Netzhaut und der Chorioidea vorkommen.

Auch die Befunde nach operativer Durchtrennung des Optikus, wie

sie bei der Neurotomia oder Neurektomia opticociliaris und bei der Exstirpation von Sehnerventumoren mit Erhaltung des Bulbus erhoben werden, zeigen sehr oft nicht Erscheinungen der einfachen Netzhautischämie, sondern auch jene früher erwähnten Symptome der Verletzung der hinteren Ziliararterien, die ja meistens gleichzeitig erfolgt. In mehreren Fällen war anderseits auffallend, daß die Netzhautgefäße nach der Operation zunächst nicht verändert waren und nach einiger Zeit sicher wieder eine Zirkulation in ihnen nachweisbar war, was nach Schlodtmann, der einen solchen Fall beschreibt, auf einer während der Entwicklung des Tumors stattgefundenen Obliteration der Zentralgefäße im Optikus und Ausbildung von Anastomosen mit den hinteren Ciliargefäßen beruht. (Siehe auch weiter unten unter: Verletzung der hinteren Ziliararterien).

d) Ischämie durch Kompression der Zentralarterie.

Ein Druck auf die Zentralarterie könnte durch Tumoren, Blutungen oder Entzündungsprozesse ausgeübt werden und eine Ischämie der Retina erzeugen. Doch kommen hier nur die zwei letzteren, akut einwirkenden Ursachen in Betracht, weil der langsam wachsende Druck eines Tumors Sehnervenatrophie oder Stauungspapille hervorruft. Dieselbe Folge kann, wie schon mehrfach erwähnt, eine Blutung in den Zwischenscheidenraum haben, die, obwohl plötzlich entstehend, dennoch keinen so bedeutenden Einfluß auf die Zirkulation in der Zentralarterie nimmt, daß daraus eine Erblindung infolge von Ischämie unter dem Bilde der Embolie der Zentralarterie entstehen würde.

Aber auch betreffs der Blutungen in die Orbita und der Entzündungen des orbitalen Zellgewebes liegen nur wenige Beobachtungen vor, welche die Deutung zulassen, daß ein Druck auf die Zentralarterie die Ursache der Erscheinungen war, welche dem Bilde der Embolie der Zentralarterie entsprechen. Eine solche Annahme ist berechtigt, wenn, wie in dem Falle von Pagenstecher (1884) nach einer schweren Kontusion der Augengegend eine hochgradige Sehstörung mit Verengerung der Netzhautgefäße und Netzhauttrübung eintritt und die Erscheinungen an der Retina bei weiterer Zunahme des Exophthalmus, der auf Orbitalblutung bezogen werden muß, noch deutlicher werden, mit Resorption der Blutung und Zurückgehen der Protrusio bulbi aber eine Besserung zeigen.

Bei Orbitalentzündungen ist es natürlich immer wahrscheinlicher, daß der uns hier beschäftigende Symptomenkomplex nicht durch Druck, sondern durch eine Entzündung der Gefäßwand mit sich daran anschließender Thrombose bedingt ist. Eine Druckwirkung kann man dann vermuten, wenn bei der Entleerung eines Orbitalabszesses die subjektiven und objektiven Symptome sich rasch zurückbilden. Bei der durch Thrombose der Zentralarterie bedingten Sehnerven- und Netzhautatrophie sind manchmal starke Gefäßwandveränderungen vorhanden (wie in Fig. 6 auf Tafel X).

e) Ischämie durch verminderten Blutdruck.

Es gehören hieher jene Fälle, wo es bei starker Verminderung der Blutmenge nach schweren Blutverlusten, meist unter dem Einflusse schon früher bestehender Erkrankungen zu Erblindung oder hochgradiger Sehstörung kommt, die manchmal

bleibend ist, manchmal teilweise oder ganz zurückgeht. Der ophthalmoskopische Befund erinnerte, wenn man die Untersuchung bald nach dem Eintritte der Sehstörung vornehmen konnte, in einem Teil der Beobachtungen an jenen bei Embolie der Zentralarterie, insoferne als sich ebenfalls eine weißliche Trübung der Netzhaut in der Umgebung der Papille vorfand. Doch waren die Venen nicht immer verengt, selbst manchmal leicht erweitert, auf der Papille auffallend blaß, ein Verhalten, wie es auch beim „anämischen Fundus“ zu beobachten ist. Die Venen zeigten mitunter auf der Papille eine geringere Füllung und waren an der Austrittsstelle auf der Papille zugespitzt (Ulrich). Leichtester Druck auf das Auge ruft schon Entleerung der Venen und Arterienpuls hervor (Nägeli, Elschnig). Der rote Fleck in der Mitte der Fovea kann vorhanden sein (Horner), aber auch fehlen, was wohl damit zusammenhängt, daß die Netzhauttrübung unter diesen Umständen nicht so intensiv ist wie bei der Embolie der Zentralarterie. Netzhautblutungen kommen vor, sind aber nicht zahlreich. In späterer Zeit findet man manchmal, auch dann, wenn die Sehstörung sich zurückgebildet hat, eine blasse Papille. Ist die Erblindung oder mindestens eine starke Sehstörung zurückgeblieben, so ist die Papille so weiß wie bei der genuinen Atrophie des Sehnerven, aber nicht so scharf begrenzt, die Gefäße sind stark verengert, also ein Bild, das jenem bei der Netzhaut- und Sehnervenatrophie infolge von Embolie der Zentralarterie entspricht.

Es handelt sich bei diesen Sehstörungen nach Blutverlust wohl um eine Wirkung des verminderten Blutdruckes, welcher durch die Abnahme der Blutmenge und oft durch gleichzeitige Herzschwäche verursacht wird. Die Zirkulation ist, wenn auch nicht unterbrochen, so doch jedenfalls erheblich verlangsamt, so daß die Ernährung der Netzhaut darunter leidet und eine Funktionsstörung derselben eintritt.

Literatur: Leber, Krankheiten der Netzhaut, Graefe-Saem., II. Aufl., VII, A. S. 143 bis 354; Lottrup-Andersen, Ein Fall von Embolie mit Hervortreten der gelben Farbe, Kl. M. Bl., 51, 1913; Birkhäuser, Das ophth. Bild d. Emb. d. C. A. im rotfreien Licht, Kl. M. Bl., 62, 1919; Koeppe, Pathol. Histol. bei Embolie, Gr. A. f. O., 99, 1919; E. Trappe, Sogenannte Embolie einer cilioret. Art., Z. f. A., 32, 1914; Dahrenstädt, Über einen Fall von Sternfig. i. d. Netzhautmitte, C. f. A., 1892.

B. Unterbrechung der Zirkulation in den Venen.

Thrombose der Zentralvene.

Die Netzhautveränderungen, welche durch Thrombose der Zentralvene hervorgerufen werden und im wesentlichen in einer starken passiven Hyperämie mit zahlreichen Netzhautblutungen bestehen, wurden früher als eine Form der hämorrhagischen Retinitis beschrieben, bis Michel 1877 den anatomischen Nachweis führte, daß dieses Krankheitsbild durch eine Verstopfung — Thrombose — der Zentralvene entsteht. Ebenso wie bei der Embolie der Zentralarterie kann es sich um einen Verschluß des Stammes oder eines Astes der Zentralvene handeln, wodurch zwar nicht die Art, aber die Ausdehnung der Krankheitserscheinungen beeinflußt wird.

Eine Thrombose des Hauptstammes der Zentralvene, welche, wie die ausgedehnten anatomischen Untersuchungen von Harms und Coats gezeigt

haben, gewöhnlich in der Gegend der Lamina cribrosa ihren Sitz hat, bewirkt eine hochgradige Sehstörung, die aber weder so plötzlich eintritt wie bei der Embolie der Zentralarterie, noch so weitgehend ist, so daß gewöhnlich doch Handbewegungen erkannt oder Finger vor dem Auge oder selbst in größerer Entfernung gezählt werden. Die Erkrankung ist fast immer einseitig. Doppelseitiges gleichzeitiges Auftreten gehört zu den größten Seltenheiten, wogegen die Erkrankung beider Augen nach einander häufiger vorzukommen scheint.

Die Augenspiegeluntersuchung ergibt eine sehr verschwommene, manchmal in ihren Grenzen vollständig verwischte Papille, so daß ihr Ort nur durch die Austrittsstelle der Gefäße kenntlich ist (Tafel X, Fig. 3). Die Arterien sind verengt und nicht weit in den Fundus hinein zu verfolgen. Um so auffallender heben sich dagegen die sehr erweiterten und geschlängelten Venen ab, die auf den ersten Blick die einzigen Gefäße zu sein scheinen und sich außerdem noch durch ihre sehr dunkle, schwärzlichrote Farbe bemerkbar machen. Die Schlängelungen der Venen liegen nicht nur in der Ebene der Netzhaut, sondern auch senkrecht auf dieselbe, was sich durch die bereits oben geschilderten Symptome kundgibt. Auch sehen die Venen infolge des Untertauchens in das trübe Gewebe der Retina wie vielfach unterbrochen aus. Diese Trübung ist aber nicht grau oder weißlich, sondern die Netzhaut bleibt dabei durchscheinend, so daß die rote Farbe des Fundus dadurch nicht gedeckt wird. Außer diesen Erscheinungen der venösen oder passiven Hyperämie finden sich als deren Folge massenhafte Netzhautblutungen vor, teils radiärstreifige, also in der Nervenfaserschichte gelegene, teils fleckige von verschiedener Größe, manchmal selbst sehr große, flächenhafte, welche man als Blutlachen bezeichnen kann und die wohl durch Verbreitung des Blutes zwischen Netzhaut und Aderhaut entstanden sind. Die Zahl und Größe der Blutungen nimmt gewöhnlich gegen die Peripherie des Augenhintergrundes zu erheblich ab, so daß die Teile des Fundus um die Papille durch ihre düstere und dunkle Farbe gegen die peripheren Partien kontrastieren.

Mitunter kann man auch beobachten, daß das Blut durch die innere Oberfläche der Netzhaut in den Glaskörper übergetreten ist, was durch die starke Prominenz einer Blutmasse, die mit einer in der Retina gelegenen in Zusammenhang steht, erkennbar ist. Eine deutliche und stärkere Schwellung der Papille wie bei einer Papillitis ist nicht zu konstatieren, doch zeigt die ganze Netzhautoberfläche in ihren zentralen Teilen sehr erhebliche Unebenheiten, was man durch die parallaktische Verschiebung, noch besser aber durch die Beobachtung mit einem binokularen Ophthalmoskop feststellen kann. Es ist geradezu überraschend, wie wellig bei dieser Art der Untersuchung der Augenhintergrund erscheint. Koeppe konnte mit seiner Methode der Mikroskopie des lebenden Augenhintergrundes an der Papille ödematöse Aufquellung, in der Retina Erweiterung der perivaskulären Lymphscheiden, radiäre und konzentrische Falten der vorderen Netzhautschichten in der Umgebung der Papille, gelbrote Färbung des Gewebes der Papille und deren Umgebung, Vorbuckelung der Limitans interna, Blutungen in den interfaszikulären Saftlücken zwischen den Nervenfasern nachweisen, Befunde, die auf ein Ödem der Netzhaut hindeuten. Die Gelbfärbung der Makula war infolge der gelbroten Durchtränkung des Gewebes nicht zu sehen.

Nicht direkt zum Bilde der Thrombose der Zentralvene gehören weiße Herde in der Netzhaut, die in wechselnder Häufigkeit aber meist nicht sehr zahlreich und immer erst bei schon längerem Bestehen der Erkrankung vorkommen (Tafel X, Fig. 2, 3, 4). Es sind entweder größere weiße Flecke, die neben den Blutungen und nach ihrem Verhalten zu den Netzhautgefäßen in den inneren Netzhautschichten liegen, auch oft von Blutaustritten umgeben werden oder ganz kleine, glänzend-weiße, ziemlich scharf begrenzte Flecke, die sich besonders in der Gegend der Makula finden, dort aber nur selten die Sternform bilden, wie man sie bei der Retinitis albuminurica sieht.

Durch Druck auf den Bulbus läßt sich kein Arterienpuls, auch kein Kollabieren der Venen hervorrufen. Im Gegensatz zur Embolie der Zentralarterie, wo auch bei der Stammembolie mitunter ein Embolus in den Hauptästen zu sehen ist, kann man bei einer Thrombose des Stammes der Zentralvene den Thrombus selbst niemals sehen.

Als unvollständige Thrombose müssen jene Fälle bezeichnet werden, wo die Erscheinungen weder betreffs der Gefäßfüllung, noch betreffs der Blutungen so hochgradig sind. Die Erweiterung und Schlängelung der Venen ist geringer, die Arterien sind besser gefüllt, so daß der Gegensatz zwischen diesen beiden Gefäßarten nicht so bedeutend ist. Die Blutungen sind weniger zahlreich, kleiner und fließen nicht zu großen, flächenförmigen Blutungen zusammen. Mitunter sind die zentralen Venenstämme durch Fingerdruck auf das Auge zu entleeren. Dieser geringeren Ausbildung der Symptome entspricht auch eine mäßigere Herabsetzung des Sehvermögens. Differentialdiagnostisch ist bei diesen Fällen gegenüber jenen von hämorrhagischer Retinitis, von denen weiter unten noch die Rede sein wird, die Erweiterung und starke Schlängelung der Venen von Wichtigkeit.

In einigen Fällen hat man ähnlich wie bei der Embolie der Zentralarterie auch bei der Thrombose der Zentralvene die gestörte Zirkulation, d. h. körnige Strömung und Zerfall der Blutsäule in einzelne Zylinder beobachtet. Hieher gehören die von Ed. Jäger beschriebenen Fälle, die wahrscheinlich ein Vorstadium der Thrombose darstellen, in denen aber beiderlei Gefäße, Arterien sowohl als Venen, erheblich erweitert waren, was Leber durch ein primäres Hindernis in den Arterien (vielleicht durch eine wieder zur Zerteilung gekommene Embolie) mit nachfolgender ischämischer Lähmung der Arterienwände und konsekutiver Blutstockung in den Venen erklärt. Ähnlich war das Verhalten in einem Falle von Elschnig.

Der, wie aus der hier gegebenen Schilderung hervorgeht, sehr charakteristische Befund der Thrombose der Zentralvene zeigt manchmal eine Änderung durch eine stärkere Netzhauttrübung, welche an die bei der Embolie der Zentralarterie vorkommende erinnert. In der weißlichgrau getrübten Netzhaut kann dann auch der rote, dem Grunde der Fovea entsprechende Fleck sichtbar werden. Dabei ist die Verengerung der Arterien manchmal noch auffallender als sonst. Diese Anzeichen sowie die plötzlich eingetretene und völlige Erblindung wie bei Embolie der Zentralarterie legen dann die Annahme nahe, daß es sich in diesen Fällen um eine Kombination beider Erkrankungen handelt. Es hängt vom zeitlichen Verlaufe dieser beiden Prozesse ab, ob sich zuerst das Bild der Embolie unter völliger Erblindung und nachher erst unter dem Auftreten von zahlreichen Blutungen das Bild der

Thrombose der Zentralvene einstellt, was das Vorhandensein oder Wiederauftreten einer gewissen Zirkulation in der Arterie voraussetzt oder ob umgekehrt zuerst das Bild der Thrombose der Zentralvene vorliegt, zu dem sich erst später die arterielle Ischämie mit ihren deletären Folgen für das Sehvermögen gesellt. Ist die Zentralarterie vollkommen und bleibend verschlossen, so kann es, auch wenn eine Thrombose der Zentralvene hinzutritt, nicht mehr zu der Erweiterung der Venen und den zahlreichen Blutungen kommen, welche das Bild der Thrombose der Zentralvene zusammensetzen, da diese Erscheinungen ja nur unter der Voraussetzung eines arteriellen Zuflusses auftreten können. Dies erklärt auch den anatomischen Befund der Verstopfung beider Gefäße in Augen, in denen man früher nur das ophthalmoskopische Bild der Embolie der Zentralarterie beobachtet hatte.

Die neueren anatomischen Untersuchungen haben gezeigt, daß in der Mehrzahl der Fälle von Thrombose der Zentralvene auch Veränderungen in der Arterie vorhanden sind, welche eine Behinderung der Zirkulation hervorrufen, so daß sich hiedurch die gewöhnlich vorliegende Verengerung der Arterien erklärt. Meistens scheint eine Endarteritis die Ursache zu sein, wenn auch embolische Vorgänge nicht ausgeschlossen sind. Die Behinderung der arteriellen Blutzufuhr muß ätiologisch mit der Venenthrombose in Zusammenhang gebracht werden, indem sie zunächst eine Verlangsamung des Blutstromes auch in der Vene bewirkt, in der es dann unter dem Einfluß des Druckes der hinter der verengten Stelle ausgedehnten Arterie oder durch Übertragung entzündlicher Veränderungen von der Arterie auf die Vene zum Verschluß der Vene kommt (Leber).

Bleibt die Thrombose bestehen, so stellt sich nach und nach das Bild der Sehnerven- und Netzhautatrophie ein. Die Blutungen resorbieren sich nach längerer Zeit zum Teil oder selbst ganz, oder hinterlassen weiße Degenerationsherde; die Gefäße werden wieder deutlicher sichtbar, sind aber immer hochgradig verändert, stark verdünnt, zum Teil in weiße Streifen verwandelt oder von weißen Streifen begleitet; die Papille wird weiß — atrophisch. In anderen Fällen kommt es zu immer neuen Blutungen, eventuell auch in den Glaskörper, so daß die Augenspiegeluntersuchung erschwert wird oder die ungemein häufige Komplikation mit Sekundärglaukom verhindert völlig die Beobachtung des Fundus. Ein günstiger Ausgang mit Rückbildung der ophthalmoskopischen Erscheinungen ist auch in schweren Fällen möglich, gehört aber zu den Seltenheiten (Fälle von Hillemanns und Pfalz, Pinkus, R. Deutschmann).

Die Thrombose der Äste der Zentralvene bewirkt ähnliche Symptome, jedoch nur in einem Teil des Fundus. Die Papille ist dabei entweder ganz normal oder sie ist, wenn die thrombosierte Stelle noch auf der Papille oder in deren Nähe sitzt, an einer Seite ihres Randes verschwommen. Das Verzweigungsgebiet des thrombosierten Gefäßes wird durch die massenhaften, größeren und kleineren, oft dicht aneinandergedrängten Blutungen markiert. Die Venen zeigen in diesem Bereich eine starke Erweiterung und Schlängelung und eine auffallend dunkle Farbe. Die Arterien sind dagegen oft zwischen den Blutungen kaum sichtbar. Auch können ähnliche weiße Herde, wie wir sie oben als spätere Befunde bei der Thrombose des Hauptstammes erwähnt haben, vorkommen. Die thrombosierte Stelle ist oft direkt sichtbar und erscheint entweder als eine sehr dünne Stelle des Gefäßes

oder das Gefäß ist am Orte des Thrombus in einen weißen Strang verwandelt. Daß dort die Obturation sitzt, ist daran zu erkennen, daß das Kaliber des Gefäßes peripherwärts davon bedeutend erweitert ist, während der zentralwärts gelegene Teil verdünnt ist. Je nach der Größenordnung des verschlossenen Gefäßes betreffen die geschilderten Veränderungen die Hälfte, einen Quadranten oder auch nur einen Sektor des Augenhintergrundes. Dieser erkrankten Partie entspricht, wenigstens in den schweren Fällen, ein Gesichtsfelddefekt, der aber oft erheblich kleiner ist, als man nach der Ausdehnung des Prozesses im Fundus erwarten würde.

Stellt sich die Zirkulation in dem betroffenen Bezirk nicht wieder ein, so kommt es zu starken Gefäßveränderungen, Verwandlung derselben in weiße Stränge oder weiße Einscheidung derselben, während sich die Blutungen nach und nach resorbieren oder es bilden sich wie bei der Thrombose des Hauptstammes kleine, weiße Herde in der Retina, dort wo die Blutungen saßen. Mitunter entwickeln sich Anastomosen zwischen benachbarten Ästen entweder auf der Papille (wovon schon bei den Sehnervenerkrankungen die Rede war) oder in der Netzhaut. Dieselben werden durch größere Gefäße gebildet oder durch Einschaltung eines Netzes feinster Kapillaren und haben eine Bedeutung für die Wiederherstellung der Zirkulation (Axenfeld, Hormuth). Daß das Auftreten vieler Blutungen bei Astembolien der Zentralarterie auf eine gleichzeitige Venenerkrankung hinweist, wurde schon oben erwähnt.

Vogt hat bei Thrombose der Zentralvene die auf cystischer Degeneration beruhende bienenwabenartige Zeichnung in der Makulagegend beobachtet. In einem dieser Fälle waren nach Art eines Hyphaema Blutansammlungen in den kleinen Hohlräumen.

Von Komplikationen, die besonders bei Thrombose des Hauptstammes sich einstellen, ist das Sekundärglaukom ein ungemein häufiges Vorkommnis. Selten tritt eine Netzhautablösung oder eine Iritis hinzu. Von Leber wurde auf die Komplikation mit disseminierter Chorioiditis hingewiesen.

Verschieden von den hier geschilderten Erscheinungen der Thrombose nicht infektiöser Natur ist der ophthalmoskopische Befund bei den Fällen, wo ein Verschluß der Vene entweder durch eine Thrombophlebitis fortgeleitet von anderen Venen oder durch eine infektiöse Entzündung des orbitalen Zellgewebes verschiedenen Ursprungs hervorgerufen wurde. Dahin gehören auch Erblindungen und Sehstörungen nach Gesichtserysipel, nach schweren Herpes zoster und nach Milzbrand.

Es kommt dabei gewöhnlich nicht zu dem typischen Bilde der venösen Hyperämie mit massenhaften Blutungen wie bei der blanden Thrombose. Manchmal ist das Bild wohl ähnlich, unterscheidet sich jedoch davon durch die geringere Zahl der Blutungen und die geringere Ausdehnung und Schlängelung der Venen. Ein andermal findet man wieder eine mehr oder weniger starke ischämische Netzhauttrübung ähnlich wie bei der Embolie der Zentralarterie, jedoch auch nicht so ausgesprochen. Endlich kann nur das Bild einer Stauungspapille mäßigen Grades vorliegen. Die anatomischen Untersuchungen (Mitvalski, Judeich, Bartels) ergaben, daß die Veränderung der Vene sich keinesfalls bis ins Auge hinein fortgesetzt hatte und daß der Sitz der Erkrankung in dem mehr zentral gelegenen Teil

der Vene, zum Teil auch in ihrem orbitalen Verlauf nachzuweisen war. Die Verschiedenheit der hier möglichen Vorkommnisse, die verschiedene Beteiligung der Zentralvene und der Zentralarterie, der verschiedene Sitz und die verschiedene Ausbreitung des Prozesses in diesen Gefäßen erklären den wechselnden ophthalmoskopischen Befund. Doch läßt sich aus diesem gewöhnlich kein sicherer Rückschluß auf die Natur und die Lokalisation des Prozesses machen. In manchen derartigen Fällen kann übrigens die Erblindung auch auf einer Thrombose der Ernährungsgefäße des Optikus (Leber) oder auf einer Nekrose des Optikus beruhen.

Literatur: Leber, Krankh. der Netzhaut, Graefe-Saemisch, II. Aufl., VII, A., S. 355; Koeppe, Das histologische Verhalten d. Augenhintergr. bei Thrombose der Zentralvene u. bei Stauungspapille, Gr. A. f. O., 99, 1919; Vogt, Beob. bei rotf. L. Kl. M. Bl. 61. 1918.

II. Veränderungen der Netzhautgefäße.

1. Aneurysmen der Arterien und Varikositäten der Venen.

In den seltenen Fällen von Aneurysmen an dem Hauptstamme oder den Ästen der Zentralarterie auf der Papille (Sous, Rählmann) fand sich eine ei- oder spindelförmige, gleichmäßig rote, geschwulstartige Bildung vor, welche sich in eine Netzhautarterie fortsetzte, in eine solche eingeschaltet war oder endlich die Verbindung zwischen zwei Hauptästen der Zentralarterie darstellte. Der Durchmesser übertraf jenen eines Arterienhauptastes um das Mehrfache. Diese Aneurysmen zeigten deutliche rhythmische spontane Schwankungen ihrer Größe oder auch Lokomotionen entsprechend den Pulsationen der peripheren Arterien.

Häufiger hat man miliare Aneurysmen kleiner Äste auf der Papille und in der Netzhaut gesehen. Man erkennt sie leicht als rundliche Erweiterungen im Gefäßverlauf und daran, daß sich in ihrer Mitte oft ein kleines, helles Reflexbildchen nachweisen läßt, aus dem allein schon ihre Kugelgestalt hervorgeht (Tafel XI, Fig. 10). Eine spontane Pulsation fehlt gewöhnlich, ist aber meist durch Fingerdruck hervorzurufen. In einigen Fällen hat man zahlreiche miliare Aneurysmen an verschiedenen Ästen der Zentralarterie oder in einem bestimmten Gefäßgebiet, auch an einem Gefäß perlschnurartig angereiht (Rählmann) gesehen oder es waren die kleinen, die Makulagegend versorgenden Ästchen von Aneurysmen besetzt (Pergens). Aneurysmen können durch Berstung zur Entstehung von Netzhautblutungen führen. Doch müssen Blutungen, welche sich in einer Netzhaut, die miliare Aneurysmen enthält, finden, nicht immer durch diese bedingt sein.

Auf das Vorkommen von multiplen, miliaren Aneurysmen der Retina zugleich mit ähnlichen Veränderungen an den kleinen Arterien des Gehirnes oder in anderen Organen hat Liouville 1870 zuerst aufmerksam gemacht, so daß diesem Befund in diagnostischer Hinsicht eine Bedeutung zukommt, wenn auch derartige Fälle selten sind. Jedenfalls deuten die miliaren Aneurysmen der Retina auf Arteriosklerose und finden sich öfter bei Patienten mit Herzfehlern, Diabetes oder Nephritis.

Die umgebende Netzhaut zeigt abgesehen von eventuellen Blutungen keine Veränderung. Von den Fällen, in denen neben den miliaren Aneurysmen noch eine

ausgedehnte Netzhautinfiltration beobachtet wird, soll später bei den Retinitisformen die Rede sein.

Unter dem Namen Aneurysma arterio-venosum sind einige Fälle (Magnus, Schleich, Seidel, Kreutz) beschrieben worden, die nach Leber besser als Aneurysma racemosum, eventuell mit dem Zusatz arterio-venosum zu bezeichnen wären. Die Arterien und Venen der Netzhaut zeigen dabei entweder im größten Teile der Netzhaut oder nur in einem gewissen Bezirke eine kolossale Erweiterung und Schlängelung. Das Kaliber der Gefäße kann bis auf das Acht- bis Zehnfache des Normalen zugenommen haben, die Papille ist in manchen Fällen von den Gefäßen größtenteils zugedeckt. Die Schlängelungen der Gefäße sind oft korkzieherartig und es stellt sich bei genauerer Verfolgung der einzelnen Gefäße heraus, daß zahlreiche Kommunikationen zwischen Arterien und Venen vorkommen. Eine spontane Pulsation an diesen Gefäßen ist nicht zu sehen und durch Druck können nur die gewöhnlichen Pulsphänomene hervorgerufen werden. Die sehr merkwürdige Veränderung wurde nur einseitig, immer bei jüngeren Individuen und in einem Falle (Kreutz) gleichzeitig mit einer ähnlichen Veränderung der orbitalen Äste der Arteria ophthalmica und der Karotis externa und mit pulsierendem Exophthalmus gefunden.

Varikositäten der Netzhautvenen geben sich durch die im Verlaufe der Gefäße auftretenden, manchmal rosenkranz- oder perlschnurartigen Erweiterungen kund. Sie wurden in seltenen Fällen bei Glaukom — zuerst von Liebreich 1863 — gefunden, dann bei allgemeiner Gefäßsklerose (Rählmann), in welchen Fällen auch manchmal der Druck durch eine die Vene kreuzende Arterie bei der Entstehung wirksam zu sein scheint. Gelegentlich hat man auch Varicen der Netzhautvenen in Fällen von hämorrhagischer Retinitis gesehen und in dem erwähnten Falle von Aneurysma racemosum von Schleich fand sich auch ein großer Varix vor.

An dieser Stelle muß auch der oft sehr starken Erweiterung und Schlängelung der Netzhautgefäße, besonders der Venen, gedacht werden, die beim Befunde des Fundus leukaemicus, wie schon oben erwähnt, vorkommt und die so bedeutend sein kann, daß sie an die Fälle von Aneurysma racemosum arteriovenosum erinnert.

2. Anastomosenbildung.

Schon oben bei den Sehnervenerkrankungen wurden die abnormen Gefäßbildungen erwähnt, die bei erschwerter Zirkulation auf der Papille oder in deren nächster Umgebung, besonders an den Venen auftreten und bei denen man nicht nur einen abnormen Verlauf, sondern auch Anastomosen zwischen einzelnen Ästen sehen kann. Derlei Befunde, auf denselben Ursachen beruhend, finden sich auch in der Netzhaut selbst. Nach Embolie der Zentralarterie kann es zur Ausbildung von Anastomosen mit cilioretinalen Gefäßen kommen, was daran kenntlich ist, daß am Papillenrand feine Gefäße oder selbst ein Netzwerk von feinen Gefäßen liegen, aus dem die zur Netzhaut ziehenden Gefäße, erst später ihre normale Stärke erhaltend, hervorgehen (Gonins Fall). Auch untereinander können Äste der Zentralarterie bei Verschluß des Stammes oder einzelner Äste anastomosieren.

Die viel häufiger vorkommenden venösen Anastomosen liegen gewöhnlich in der Nähe der Papille (Hormuth), seltener peripher. Die ersteren betreffen entweder Netzhautvenenäste untereinander oder Kommunikationen zwischen solchen und Chorioidealvenen. Die Anastomosen von Venenästen bei der Astthrombose der Zentralvene, welche auch durch Zwischenschaltung von Konvoluten von feinen Gefäßen stattfinden, wurden schon bei der Schilderung der Befunde bei Thrombose der Zentralvene beschrieben. Arteriosklerose führt allein oder durch Vermittlung von Thrombenbildung in einzelnen Venenstücken zu Anastomosen, Schlingenbildung, Bildung von Gefäßbüscheln und Wundernetzen. Periphlebitis retinae ruft ebenfalls Venenanastomose, Gefäßringe, Kapillarwundernetze hervor, die zunächst für angeboren gehalten wurden. Ebenso hat man Anastomosen bei Retinitis albuminurica beobachtet. Lokale Venenerkrankungen bei Glaukom, pulsierendem Exophthalmus, nach Trauma (Ausreißung des Sehnerven) bewirken gleicherweise Anastomosenbildung.

Zu den größten Seltenheiten gehören die Anastomosen von Netzhaut- und Aderhautgefäßen in der Peripherie, bei welchen im Bereiche von chorioiditischen Herden Gefäße aus der Chorioidea zur Netzhaut treten und mit Netzhautgefäßen kommunizieren oder in dieselben übergehen (Bickerton, Lawson). Axenfelds Fall ähnlicher Art zeichnet sich noch dadurch aus, daß einzelne Netzhautvenen von der Peripherie her nicht bis zur Papille zu verfolgen waren, sondern gegen die Peripherie umkehrten, um dann in die Chorioidea überzutreten, was wohl dadurch erklärt werden muß, daß das zentrale Gefäßstück der betreffenden Netzhautvene obliteriert und geschwunden war, worauf der periphere Teil dieser Vene eine Verbindung mit der Chorioidea fand.

Auch in den Fällen von Salus waren Retinalvenen zu sehen, die sich zum Teil mit Schlingenbildung in retinochorioiditische Herde einsenkten, während die Fortsetzung dieser Venenäste gegen die Papille in einem weißen Streifen bestand, der kein Blut zu führen schien oder noch einen feinsten Blutfaden enthielt.

Daß Gefäßanastomosen bei Aneurysma racemosum als Nebenbefund vorkommen, hat schon im vorigen Abschnitte Erwähnung gefunden. Die bei der sogenannten Hippelschen Netzhauterkrankung allerdings in besonderer Form auftretenden Gefäßverbindungen werden bei dieser Krankheit zur Sprache kommen.

3. Abnorme Schlängelung der Gefäße.

So wie auf der Papille kommt es bei behinderter Zirkulation auch in der Netzhaut unter ähnlichen Verhältnissen zur Ausbildung von starken Gefäßschlängelungen, welche die Bedeutung haben, daß durch sie die Kommunikation zwischen dem von dem Gefäßverschluß betroffenen Bezirk und anderen wegsamen Gefäßgebieten hergestellt wird. Derlei Gefäßabnormitäten wurden bereits in dem die Thrombose der Zentralvene behandelnden Abschnitte beschrieben. Dort wurde auch gesagt, daß es entweder größere, stärker gewundene Gefäße sind, welche diese Verbindungen vermitteln, oder daß auch ein wundernetzartiges Konvolut von Gefäßen mit einem zu- und einem abführenden Ast zwischen die beiden Gefäßbereiche eingefügt sein kann. Die Erscheinungen sprechen dafür, daß es sich dabei kaum um Neubildung,

vielmehr um Erweiterung von schon vorhandenen Gefäßbahnen, also unter Umständen auch des normalen Kapillarnetzes handelt. Es ist besonders der Gefäßverlauf, nämlich die starke Schlängelung, die das Wesentliche des Bildes darstellt, nicht die Erweiterung, die entweder gar nicht oder gegenüber der Schlängelung nur in geringerem Grade hervortritt. Dies bildet einen wesentlichen Unterschied gegenüber den früher beschriebenen Fällen von Aneurysma racemosum.

Außer bei den Fällen von Thrombose der Zentralvene hat man diese Bildungen auf der Papille und in der Retina auch bei rückgängiger Stauungspapille (Öller), bei chronischem Glaukom, dann bei den juvenilen Netzhaut- und Glaskörperblutungen gesehen (Gunn, Friedenwald, Fischer, Igersheimer und nach der Ansicht mehrerer Autoren auch Gloors Fall). Scheffels fand bei seiner Beobachtung einen Zusammenhang mit Syphilis.

4. Gefäßwandveränderungen, Obliteration und Atrophie der Gefäße.

Wir haben hier zunächst im allgemeinen die Symptome der Gefäßveränderungen anzugeben und dann jene Krankheitsbilder zu schildern, bei welchen diese Alterationen der Gefäße in selbständiger Weise vorkommen, während die Formen der Retinitis oder Retinaldegeneration, die mit Gefäßwandveränderungen einhergehen, später beschrieben werden sollen.

Die Zeichen, welche auf Veränderungen der Gefäßwand schließen lassen, sind naturgemäß sehr verschieden, je nachdem die Gefäßwände trotz ihres pathologischen Zustandes ihre Durchsichtigkeit behalten oder sich getrübt haben. Selbstverständlich wird es auch von Einfluß sein, in welcher der Schichten der Gefäßwand die Erkrankung ihren Sitz hat.

Bei mangelnder Trübung der Gefäßwand, wobei es sich gewöhnlich um Endarteritis handelt (Rählmann), sind die abnormen Stellen nur an der Veränderung des Kalibers der Blutsäule kennbar. Die Netzhautgefäße oder eigentlich die Blutsäule in denselben, welche wir, obwohl man unter normalen und, wie wir soeben erwähnt haben, auch manchmal unter pathologischen Verhältnissen die Gefäße selbst nicht sieht, usuell als „Netzhautgefäße" bezeichnen, erscheinen an manchen Stellen in einer kürzeren oder längeren Strecke auffallend dünn oder es finden sich an Arterien oder Venen leicht erweiterte Stellen, die entweder an einem oder mehreren Gefäßen singulär vorkommen, oder auch im Verlaufe eines Gefäßes mit solchen normalen Kalibers mehrfach abwechseln können, so daß das Bild eines Rosenkranzes entsteht. Das Gefäß kann auch an einer Stelle so schmal werden, daß nur ein ganz dünner, roter Streifen die Verbindung zwischen dem proximalen und dem distalen Teil des Gefäßes herstellt. Diese Veränderungen, die besonders von Rählmann genau studiert wurden, finden sich hauptsächlich bei Arteriosklerose vor.

Ein in diesen Fällen manchmal zu beobachtendes Detail bilden dann noch die Verengerungen der Venen an Stellen, wo eine Vene von einer Arterie gekreuzt wird. Nach Leber kann, wenn keine Erweiterung der Vene peripher von dieser Stelle zu sehen ist, der Anschein einer Verengerung dadurch hervorgerufen werden, daß die Vene unterhalb der Arterie umbiegt und so bei der Ein-

stellung auf die Arterie und die anderen Gefäßteile nicht deutlich zu sehen ist. Mir scheint, daß dabei noch eine geringe Trübung der Arteriengefäßwand, die aber noch nicht als Begleitstreifen erscheint, mitwirken müßte. Ein von Moore R. Foster angegebenes Symptom der Arteriosklerose ist die Verschiebung der Linie des Gefäßes. Eine Vene kommt in schiefem Winkel zu einer Arterie und biegt sich knapp an der Arterie so, daß das unter der Arterie wegziehende Gefäßstück zu ihr senkrecht verläuft.

Bei der Retinitis pigmentosa erscheinen die Gefäße durch Verdickung ihrer Wände ohne deutliche Trübung ebenfalls, aber gleichmäßig verdünnt, so daß sie keine Ungleichmäßigkeit des Kalibers zeigen.

Gleichsam den Übergang zu den Gefäßveränderungen mit Trübung der Gefäßwand bildet die Erscheinung der sogenannten „Silberdrahtarterien", eine Bezeichnung, die von Gunn herrührt, der diesen Befund zuerst beschrieben hat. Die Arterien erscheinen auffallend glänzend wie Silberdrähte und lassen bei Kreuzung mit einer Vene diese nicht durchschimmern. Der Reflexstreifen auf diesen Arterien ist auffallend schmal und hell, wie Gunn meint, deswegen, weil die Arterien stärker gefüllt sind und daher einen mehr kreisförmigen Querschnitt haben. Diese Erklärung ist aber deshalb nicht stichhältig, weil die Arterien schon unter normalen Verhältnissen bei normaler Gefäßfüllung gewiß nicht abgeflacht sind und wenn sie dies selbst in ganz geringem Grade wären, so könnte man eine deutliche Verschmälerung des Reflexstreifens, die durch eine vollkommene kreisförmige Abrundung ihres Querschnittes erzeugt wird, gewiß nicht deutlich wahrnehmen. Die Erscheinung wird aber wohl dann leicht verständlich, wenn man sich daran erinnert, daß ja die Reflexstreifen auf den Arterien nicht durch den Lichtreflex auf der Oberfläche der Blutsäule in den Gefäßen, sondern durch das, was wir oben auf S. 107 als Achsenstrom bezeichnet haben, bewirkt wird. Trübt sich nun die Gefäßwand in ganz geringem Grade und wird sie dabei auch stärker brechend, so kann der Achsenstrom nicht mehr wahrgenommen werden und an seiner statt erscheint ein sehr schmaler, glänzender Streifen, der durch regelmäßige Reflexion des Lichtes an der Vorderfläche des veränderten Gefäßes hervorgerufen wird. Die Silberdrahtarterien finden sich bei Arteriosklerose und bei Nephritis.

Die Gefäßwandveränderungen mit Trübung derselben manifestieren sich durch weiße Einscheidungen der Gefäße oder Verwandlung der Gefäße in weiße Stränge, Zustände, welche eigentlich nur graduell von einander verschieden sind (Tafel X, Fig. 6). Es muß zunächst erwähnt werden, daß weiße Streifen neben der Blutsäule der Gefäße, die das Aussehen haben, als ob die Gefäßwand undurchsichtig wäre, auch unter normalen Verhältnissen aber nur auf der Papille zu beobachten sind. Erst wenn solche weiße Streifen an den Gefäßen auch außerhalb der Papille vorhanden sind, ist ein pathologischer Zustand anzunehmen. Weiße Streifen an den Gefäßen sind in leichten Fällen dieser Art oder im Beginn der Erkrankung nur als ganz zarte Linien wahrnehmbar, so daß sie nur bei aufmerksamer Beobachtung zu finden sind. Die Blutsäule, welche wir sonst als Gefäß ansprechen, ist dabei in der Breite gar nicht verändert. Bei stärker ausgeprägter Trübung der Gefäßwand sind die weißen Streifen breiter, sehr auffallend und engen die sichtbare Blutsäule im Gefäße erheblich ein,

so daß sie eventuell als schmaler roter Faden in dem weißen Band, welches das Gefäß darstellt, sichtbar ist. Endlich kann die Blutsäule im Gefäß auch vollständig verdeckt werden. Dann macht es ganz den Eindruck, als ob das Gefäß vollständig obliteriert wäre. Liebreich und Nagel haben bereits im Jahre 1864 angegeben, wie man in solchen Fällen den Blutgehalt des Gefäßes nachweisen kann. Wenn man nämlich durch geeignete Bewegungen des Spiegels das Flammenbild unmittelbar neben das Gefäß bringt, so gelingt es, das Gefäß durch Lichtstrahlen zu beleuchten, welche von den hinter dem Gefäß liegenden Geweben reflektiert werden. Man betrachtet das Gefäß so gleichsam im durchfallenden Licht und kann, wenn es nicht obliteriert ist, in dem weißen Strang die Blutsäule als roten Streifen wahrnehmen. In Fällen, in denen ein proximaler Teil des Gefäßes sicher bluthältig ist, das Gefäß aber in seinem weiteren Verlaufe in einen weißen Strang verwandelt ist, kann auch die Beobachtung des Verhältnisses der Dicke dieses Stranges zu der Breite der roten Blutsäule im normalen Teil des Gefäßes von Wichtigkeit sein. Ist das weiß erscheinende Stück des Gefäßes breiter als der normale Teil des Gefäßes, so handelt es sich wahrscheinlich um eine Verdickung der Wandung des Gefäßes. Hirschberg sah die weißen Begleitstreifen neben den Gefäßen auch aus feinen, dicht gedrängten, wie eine Reihe von Palisaden angeordneten Streifen bestehen, welche senkrecht zur Achse des Gefäßes standen und dasselbe teilweise überdeckten. In seltenen Fällen hängen den weißen Streifen weiße Flocken an, wie bei dem Blütenstand, den man als Ähre bezeichnet.

Zirkumskripte Veränderungen der Gefäßwand stellen sich manchmal als kleine, weiße oder weißglänzende Flecke im Gefäßverlauf dar, welche wie feine Schüppchen aussehen, die das Gefäß bedecken oder man sieht zartere, graublaue wölkchenartige Trübungen vor der Blutsäule (Friedenwald). Kleine, glänzende Punkte auf den Gefäßen können durch beginnende Verkalkung der Gefäßwand bedingt sein.

Die hier beschriebenen Gefäßveränderungen finden sich entweder an einzelnen Gefäßen oder in ganzen Gefäßbezirken, wie im Bereiche eines Arterien- oder Venenastes zweiter Ordnung und endlich können auch sämtliche Gefäße der Netzhaut sowohl Arterien als Venen diese Veränderungen aufweisen. Gewöhnlich beobachtet man, wenigstens bei frischeren Prozessen, Blutungen in der Netzhaut, die sich in ihrer Ausbreitung an den erkrankten Gefäßbezirk halten. Da man ophthalmoskopisch nicht erkennen kann, welche Schichten der Gefäßwand erkrankt sind, so ist der gebräuchliche Name Perivaskulitis retinae für diese Veränderungen nicht angebracht und man sollte aus dem angegebenen Grunde nur von Arteriitis, resp. Phlebitis sprechen.

Für die geschilderten Befunde, die also lediglich in einer Erkrankung der Gefäße ohne Retinitis bestehen, kommen Syphilis, Nephritis, Diabetes als ätiologische Momente in Betracht. Auch Tuberkulose kann sie hervorrufen, wie dies in neuester Zeit für die Fälle von juvenilen Netzhaut- und Glaskörperblutungen von Axenfeld und Stock wahrscheinlich gemacht und von Fleischer anatomisch nachgewiesen wurde. Veränderungen der Gefäße spielen auch bei gewissen Retinitisformen, so bei der Retinitis albuminurica, dann bei der Retinitis diabetica und bei der Retinitis exsudativa eine Rolle.

Daß die Gefäße im Verlaufe dieser Prozesse vollständig obliterieren können, wurde schon erwähnt und auch die Symptome angeführt, welche auf diesen Folgezustand der Gefäßwanderkrankung hindeuten. Unter dem Namen Atrophie der Gefäße versteht man die hochgradige Verdünnung der Gefäße, die sich bei durchsichtiger, aber verdickter Gefäßwand in der Verschmälerung der Blutsäule und auch darin ausspricht, daß die Gefäße sich nicht so weit als unter normalen Verhältnissen in den Augenhintergrund verfolgen lassen und daß überhaupt weniger Gefäße in der Netzhaut zu sehen sind, da die feineren Gefäße infolge ihrer Verdünnung unsichtbar geworden sind. Bei den Fällen, wo eine sichtbare Verdickung der Gefäßwände vorhanden ist, werden dieselben Zeichen — Verkürzung und Verringerung der Zahl — auf eine Atrophie der Gefäße hindeuten, während bei bloßer Verdickung der Gefäßwände ohne merkliche Rückbildung der Gefäße dieselben nicht spärlicher und kürzer erscheinen, sondern es im Gegenteil den Eindruck macht, als ob die Netzhautgefäße nicht nur in ihrem Durchmesser, sondern auch an Zahl zugenommen hätten. In Wirklichkeit ist aber nur das erste der Fall und der Anschein der Vermehrung der Gefäße wird dadurch hervorgerufen, daß auch die feinsten Gefäße, welche sonst nur bei genauer Untersuchung sichtbar sind, durch die Verdickung ihrer Wandungen und die dadurch bewirkten weißen Begleitstreifen oder durch die Verwandlung der Gefäße in weiße Streifen sehr hervortreten und sich von der Umgebung stark abheben.

Wenn die eine Arteriosklerose der Netzhautgefäße anzeigenden Symptome hier zusammengefaßt werden sollen, so sind es die folgenden: 1. Ungleichmäßigkeit des Kalibers bis zur Rosenkranzform; 2. Schlängelung der Arterien, manchmal korkzieherartig an den kleinen Gefäßen; 3. sehr schmaler und heller Reflex auf den Arterien — Silberdrahtarterien; 4. anscheinende Verengerung der Venen dort, wo sie unter einer Arterie liegen und Änderung des Verlaufes der Vene an dieser Stelle: 5. Trübung der Gefäßwand in Form von weißen Flecken oder Begleitstreifen; 6. stellenweise Verwandlung der Gefäße in weiße Streifen (Obliteration?); 7. Rötung der Papille, so daß sie ziegelrot aussieht oder von ähnlicher Farbe wie der Fundus ist. Als Folgeerscheinungen gesellen sich manchmal hinzu: Netzhautblutungen, weiße, kleine, scharf begrenzte Herde, Trübung der Netzhaut (Ödem).

Bardsley unterscheidet zwischen den Zeichen hohen Blutdruckes und den Zeichen der Sklerose. Zu den ersteren gehören: eine gleichmäßige Erweiterung der Gefäße, Verbreiterung des Reflexstreifens und größere Helligkeit (es wird nicht gesagt, ob auf den Arterien oder Venen oder auf beiden), bis er wie ein heller Kupferdraht aussieht und Verengerung der Venen bei Kreuzung mit den Arterien. Diese Veränderungen sollen auch durch künstliche Steigerung des Blutdruckes hervorgerufen werden können. Gefäßschlängelungen, unregelmäßiges Kaliber oder allgemeine Verengerung der Gefäße zeigen die Sklerose an.

Literatur: Gefäßveränderungen: Leber, Krankheiten der Netzhaut, Graefe-Saemisch, II, VII, A. S. 35, 42, 45, 60, 76, 122; Kraupa, Anastomosen an Pap. u. Netzh., Venen A.f. A., 78, 1915; Salus, Ophth. sichtb. Verbind. zw. Ven. d. Netzh. u. d. Aderh., Kl. M. Bl., 58, 1917; E. Jackson, Retin. angioscl., Archiv of Ophth., 1916; Moore R. Foster, The retinitis of angioscl. Quart. journ. of medicine vol X, Ref. Brit. Journ. of Oph., 1917; P. C. Bardsley, The retinal signs of arterioscl., Brit. journ. of Ophth., 1917; Wendell Reber, Rel. of general and ret. arterioscl., Ophthalm. 1909.

5. Neubildung von Netzhautgefäßen.

Schon bei den oben beschriebenen Anastomosenbildungen und der Bildung geschlängelter Gefäße auf Papille und Netzhaut handelt es sich öfter teilweise um Gefäßneubildung, wenn auch im wesentlichen eine Erweiterung schon vorhandener, kleinerer Gefäßverbindungen in Betracht kommt. Es läßt sich an den einzelnen Stellen der abnormen Gefäße natürlich nicht immer mit Sicherheit entscheiden, was der einen und was der anderen Entstehungsart angehört. Hier soll aber von den Fällen die Rede sein, bei welchen die Neubildung von Gefäßen als sicher und als das wesentliche Moment angenommen werden muß. Es sind dies teils Gefäßneubildungen in der Netzhaut selbst, teils aber und oft vorwiegend Neubildungen von Gefäßen, welche zwar mit den Netzhautgefäßen zusammenhängen und von diesen ausgehen, sich aber von der Retina aus in den Glaskörper hinein erstrecken, so daß sie schon bei der Untersuchung des Glaskörpers, wenigstens der hinteren Teile desselben, dem Beobachter zur Ansicht kommen.

Neubildung von solchen Gefäßen kommt bei der sogenannten Retinitis proliferans vor, jener Krankheit, bei der bindegewebige Auflagerungen auf der Netzhaut zustande kommen, welche sich in Form von Strängen oder größeren weißen Massen von der Netzhaut erheben und in den Glaskörper hineinragen. Die neugebildeten Gefäße sind dann in und auf diesen Bindegewebsmassen ähnlich wie auf einer abgehobenen Netzhaut sichtbar. Sie tauchen aus den Bindegewebsmassen stellenweise auf und lassen sich über dieselben verfolgen oder man sieht, wie sie direkt von den Netzhautgefäßen ausgehen und in die Bindegewebswucherungen eintreten. Ihr Verlauf ist ein ganz abnormer, sie sind stark geschlängelt und man kann sie im aufrechten Bild in emmetropischen Augen nur mit Hilfe der Akkommodation oder durch Vorschaltung von entsprechenden Konvexgläsern verfolgen, die dann nach den bekannten Grundsätzen ein Urteil über den Grad der Prominenz gestatten. Das Verhalten dieser Gefäße ist vielfach ähnlich wie bei Netzhautabhebung, bei welcher die Falten der abgehobenen Retina stark getrübt und weiß gefärbt sind. Da sich die Retinitis proliferans öfter mit Ablatio retinae verbindet, so kann es mitunter schwer sein, an den einzelnen Stellen die von neugebildeten Gefäßen durchsetzte Bindegewebswucherung von einer partiellen, gefalteten Netzhautablösung mit stärkerer Netzhauttrübung zu unterscheiden. Bei genauer Untersuchung aller Teile des Auges ist aber die richtige Diagnose wohl immer zu stellen. Es hilft dazu besonders die Lage der weißen Bindegewebsmassen vor den Netzhautgefäßen, die an gewissen Stellen bei der Retinitis proliferans immer zu beobachten ist. Dann ist auch der sehr abnorme Verlauf der Gefäße ein Zeichen, das für Retinitis proliferans spricht.

Klarere Bilder von Gefäßneubildung stellen sich bei hämorrhagischen Prozessen in Netzhaut und Glaskörper ein und sind zuerst von Coccius, Mauthner und Ed. v. Jäger beschrieben worden. Dieser hat bereits in seinem ophthalmoskopischen Atlas eine sehr zutreffende Abbildung eines solchen Falles gegeben. Später haben Hirschberg, Harlan, Nettleship, Marple u. a. solche Fälle veröffentlicht. Die neugebildeten Gefäße ragen entweder von der Papille selbst in Form von großen Konvoluten feinster Gefäßschlingen in den Glaskörper

vor oder sie sitzen irgendwo an der Netzhaut, doch nicht allzu peripher. Die feinen Gefäße machen zum Teil spiralige oder korkzieherartige Windungen und lassen sich, da die Partien des Glaskörpers, in denen sie liegen, oft ganz klar sind, in ihrem Verlaufe genau verfolgen. Bei einer stärkeren Entwicklung solcher neugebildeter Gefäße bilden sie einen ziemlich weit vorragenden Gefäßknäul oder ein schleierartiges Gebilde, das im Glaskörper flottiert, wobei aber die beschränkte Beweglichkeit das Festsitzen an einer bestimmten Stelle des Fundus verrät. Die vordersten Teile der Gefäße kann man bei E noch mit sehr starken Konvexgläsern scharf sehen, wobei sich eine Prominenz bis etwa zur Grenze zwischen dem hinteren und mittleren Drittel des Glaskörpers ergibt. Schon die sehr reichliche Entwicklung und starke Schlängelung der Gefäße, dann aber auch die zirkumskripte Gestalt der ganzen Bildung läßt wohl den Gedanken an eine Netzhautablösung mit durchsichtiger Netzhaut nicht aufkommen.

Neben diesen neugebildeten Gefäßen findet man im Glaskörper Blutungen oder Trübungen in Form von Wolken oder Membranen, im Fundus Blutungen oder chorioretinitische Veränderungen. Der ganze Prozeß kann auch jenem der rezidivierenden Netzhaut- und Glaskörperblutungen bei jugendlichen Individuen, denen zum Teil Tuberkulose zugrunde liegt, gleichen. Sonst wurden als Ursache der Gefäßveränderungen Syphilis, Diabetes, Arteriosklerose ermittelt.

Das Hineinwachsen von Gefäßen in den Glaskörper wird auch, wie oben erwähnt, bei *Hyalitis* beobachtet. In einem Falle von Otto *Becker*, der durch sehr gute Abbildungen illustriert ist, dürfte es sich um etwas ähnliches gehandelt haben. Eine diffuse, weiße Trübung des Glaskörpers ging bei ihrer Rückbildung in ein tumorartiges, vor der Papille liegendes Gebilde über, welches eine sehr ausgeprägte, aus feinsten Gefäßen bestehende Vaskularisation zeigte, deren Zusammenhang mit den Netzhautgefäßen im weiteren Verlaufe immer deutlicher hervortrat.

Die Pigmentstreifenbildung im Fundus, die in ihrer Konfiguration an Gefäße erinnert und die weiter unten besprochen werden wird, hat mit der Neubildung von Gefäßen und überhaupt mit Gefäßen nichts zu tun.

Literatur: *Leber*, Krankh. d. Netzhaut, Graefe-Saemisch, II. Aufl., VII, A. S. 136.

III. Netzhautblutungen.

Unter Netzhautblutungen versteht man Blutungen aus den Netzhautgefäßen, wie sie bei den verschiedenen Retinitisformen, aber auch als selbständige Veränderung vorkommen. Nur von dieser soll hier die Rede sein. Doch ist in beiden Fällen die Erscheinungsform der Hämorrhagien im großen und ganzen die gleiche, so daß die hier folgende Beschreibung allgemeine Gültigkeit hat, obwohl allerdings gewisse Arten dieser Blutungen mit Vorliebe nicht im Gefolge oder gleichzeitig mit einer Retinitis, sondern für sich auftreten. Je nach der Lokalität, in welche sich das Blut aus den Netzhautgefäßen ergossen hat, können wir retinale, präretinale und retroretinale (subretinale) Hämorrhagien unterscheiden, die sich sowohl nach ihrer Lage, Gestalt und Anordnung als auch nach dem Verlaufe und den weiteren Veränderungen, die sie eingehen, meist auseinanderhalten lassen.

1. Die retinalen Hämorrhagien verhalten sich verschieden je nach der Schichte der Netzhaut, in welcher sich das Blut angesammelt hat. Blutungen in der Nervenfaserschicht haben fast stets eine charakteristische Form. Sie sind oft streifig, und, wenn sie in der Umgebung der Papille liegen, radiär zu ihr gestellt (Tafel VIII, Fig. 7, Tafel X, Fig. 12). Die Lage der Streifen wird oberhalb und unterhalb der Fovea sowie lateral von ihr durch den Verlauf der Nervenfasern in diesen Partien modifiziert, so daß auch parallel zum Rande der Fovea verlaufende streifige Blutungen daselbst vorkommen können. Größere Blutungen in der Nervenfaserschicht erinnern in ihrem Aussehen an Flammen oder sie sind dreieckig, wie sektorenförmig, mit der Spitze gegen die Papille gerichtet (Tafel VIII, Fig. 6). Neben solchen Blutungen finden sich öfter weiße Flecke und Herde in der Retina, welche zum Teil die Retinalgefäße verdecken, also auch in der Nervenfaserschichte liegen. An den Rändern dieser Blutungen lassen sich bei genauerer Untersuchung oft zarte, rote, ebenfalls dem Verlaufe der Nervenfasern entsprechende, also meist zur Papille radiär gestellte, kurze Linien erkennen, in welche sich die Konturen gleichsam auflösen.

Blutungen in den mittleren oder äußeren Netzhautschichten dagegen sind rundlich, scheibenförmig oder stellen unregelmäßige, buchtig begrenzte Flecke dar (Tafel X, Fig. 2, 3, 4).

In der Makulagegend gelegene Blutungen können manchmal aus zur Mitte der Fovea radiär gestellten, roten Blutstreifen bestehen. Derartige Blutungen fanden sich in den Fällen von Poulett-Wells, Öller, Leber, mit anderen Blutungen kombiniert, die zum Teil den Charakter der später zu beschreibenden präretinalen Blutungen hatten. Schon die Anordnung dieser Streifen zeigt, daß es sich nicht um eine Blutung in der Nervenfaserschicht handeln kann, da ja die Faserung dieser Schicht nicht nach allen Seiten von der Mitte der Fovea ausstrahlt, vielmehr an der temporalen Seite der Fovea derart beschaffen ist, daß die im Bogen von oben und unten herkommenden Fasern die Fovea umkreisen. Auch die vom medialen Rande der Fovea ausgehenden, dem papillomakulären Bündel angehörenden Fasern verlaufen nicht als Radien von der Mitte der Fovea aus, sondern bilden immer flacher und flacher werdende Bögen vom Fovea- zum Papillenrande und erst die in medialer Richtung vom Rande der Fovea abgehenden Fasern verlaufen wirklich radiär. Endlich reichen die Nervenfasern als wirkliche Schicht nur bis zum Rande der Fovea (s. S. 101 und Fig. 3, Tafel II). Die Ausstrahlung der roten Blutstreifen nach allen Richtungen mit der Mitte der Fovea als Zentrum weist auf den Sitz des Blutes in der äußeren Faserschicht (Zapfenfaserschicht) von Henle hin, welche Fasern tatsächlich die entsprechende Anordnung haben (s. oben S. 101 und Fig. 75). Damit stimmt auch überein, daß sich diese roten Streifen über den Rand der Fovea hinaus und bis in die Nähe ihrer Mitte erstrecken können. Zwischen den Fasern dieser Schicht hat sich offenbar das Blut in diesen Fällen verbreitet.

Die Farbe der retinalen Blutungen variiert je nach der Dicke der Blutschichte und dem Alter der Blutungen. Dünnere Lagen und frische Blutungen sind hellrot, ältere Blutungen und dickere Schichten von Blut dunkelrot bis braun. In diesen Fällen kann mitunter eine Verwechslung mit ähnlich gefärbten Pigment-

ansammlungen möglich sein, die aber doch wohl nur bei den rundlichen, fleckigen oder ganz unregelmäßig gestalteten Hämorrhagien in den mittleren oder äußeren Netzhautschichten denkbar ist, während die streifigen Blutungen in der Nervenfaserschicht, endlich alle frischen Blutungen mit deutlich hellroter Blutfarbe wohl immer als solche leicht kenntlich sind.

Sehr gute Dienste leistet in Fällen, wo die Erkennung schwierig ist, die Untersuchung mit dem rotfreien Licht, mit dem die Blutungen wegen ihrer rein roten Farbe fast schwarz erscheinen, im Gegensatz zu anderen Veränderungen, bei denen der Farbe auch Gelb beigemischt ist.

Die Netzhautblutungen werden in sehr vielen Fällen, selbst wenn sie groß sind, einfach *resorbiert*, indem sie nach und nach an Größe abnehmen, auch schließlich blässer werden und zuletzt, ohne irgendwelche weiteren Veränderungen zu hinterlassen, verschwinden. Nur sehr selten kommt es vor, daß sich an der Stelle der Blutung später *Pigment* vorfindet, wobei es aber auch noch fraglich bleibt, ob dieses Pigment aus der Blutung selbst hervorgegangen ist oder ob es sich um Pigmentveränderungen, die vom Pigmentepithel ausgehen, handelt, was besonders dann im Anschluß an Netzhautblutungen möglich ist, wenn das Blut sich aus der Netzhaut auf deren äußere Oberfläche verbreitet hat. Häufiger, aber auch nur in einer Minderzahl der Fälle wird die Umwandlung in ihrer Mitte oder auch im ganzen in einen weißen Fleck beobachtet, welcher dann nach und nach kleiner wird und schließlich verschwindet. Bei sehr massenhaften oder wiederholt auftretenden Hämorrhagien, die sich zum Teil auch in den Glaskörper ergossen haben, kommt es zur Ausbildung von *weißen Bindegewebssträngen oder -Massen* auf und in der Netzhaut, zu jenem Bilde, welches als Retinitis proliferans schon mehrfach erwähnt wurde.

2. Als *präretinale Blutungen* wären eigentlich auch jene zu bezeichnen, bei welchen aus den Netzhautgefäßen ausgetretenes Blut in den Glaskörper eingedrungen ist. Man sieht in solchen Fällen flockige, dunkle Glaskörpertrübungen vor dem die Netzhautblutungen zeigenden Augenhintergrund schweben. Bei größerer Mächtigkeit dieses blutigen Inhaltes im Glaskörper kann derselbe auch in größerer Ausdehnung so dunkel erscheinen, daß man in gewisser Richtung ein sehr trübes oder fast gar kein Licht vom Augenhintergrund herausbekommt. Nur selten kann man aber die Verbindung dieser Glaskörpertrübungen mit der Netzhaut wahrnehmen und damit konstatieren, aus welchen Netzhautgefäßen das Blut ausgetreten ist. Ohne durch diesen Zusammenhang oder direkt durch die Blutfarbe den Nachweis führen zu können, wird man aber doch Glaskörpertrübungen als durch Blut bedingt ansprechen können, wenn in einem Falle, in dem Netzhautblutungen vorhanden sind, plötzlich Glaskörpertrübungen auftreten. Ist das Blut weit vorn in den Glaskörper ein- oder vorgedrungen, so kann man allerdings auch bei seitlicher Beleuchtung das Blut an seiner roten Farbe erkennen, worauf schon bei Gelegenheit der Besprechung der Glaskörperveränderungen aufmerksam gemacht wurde.

Ein seltener Befund sind rote, längere, an manchen Stellen spindelförmig angeschwollene Streifen, die über die Netzhautgefäße hinwegziehen und als *präretinale Blutgerinsel* aufzufassen sind, wie dies *Leber* in einem Falle von rezidivierenden Glaskörper- und Netzhautblutungen bei Diabetes beschreibt.

Als eigentliche präretinale Blutungen werden aber nicht die Blutungen bezeichnet, die aus den Netzhautgefäßen in das Glaskörpergewebe übergetreten sind, sondern eine ganz bestimmte, wohl charakterisierte Form von Blutungen, bei denen das Blut in einen vor der Retina liegenden größeren Hohlraum sich ergossen hat. Diese Blutungen werden wohl mitunter auch in Augen beobachtet, welche an einer jener Retinitisformen von leiden, bei welchen Netzhautblutungen vorkommen, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle aber treten sie als selbständige Veränderung auf.

Das Aussehen dieser Blutungen ist je nach dem Stadium, in welchem sie zur Beobachtung kommen, ein verschiedenes. In frischen Fällen sieht man eine große, runde oder längsovale, seltener querovale, dunkelrote Stelle, welche gewöhnlich sehr groß ist, mehrfach so groß als die Papille. Die Blutung liegt mit Vorliebe in der Makulagegend, wenn auch nicht immer in derselben zentriert, seltener an anderen Stellen. Sie kann auch den Papillenrand überragen und schon dadurch ihre Lage vor der eigentlichen Netzhaut dokumentieren. Ein zweiter Umstand, der diese Lokalisation nahe legt, ist der, daß die Netzhautgefäße am Rande der Blutung verschwinden, die Gefäße also von der Blutung bedeckt werden.

Bei längerem Bestande einer solchen Blutung sondert sich dieselbe in zwei sehr auffallend verschiedene Partien. Ein größerer unterer Teil behält die Farbe des Blutes und wird nach oben durch eine horizontale Linie scharf abgegrenzt (Tafel X, Fig. 7). Ein kleinerer, oberer Teil, der also die Form eines Kreissegmentes hat, erscheint heller als der übrige Fundus und läßt die an dieser Stelle vorhandenen Netzhautgefäße wohl erkennen, doch erscheinen sie daselbst leicht verschleiert. Die obere Grenze dieses Teiles kann entweder durch einen rötlichen oder durch einen hellen Streifen gekennzeichnet sein, der aber nicht gleichmäßig in der ganzen Zirkumferenz verläuft, sondern an manchen Stellen fehlt. Die obere, horizontale Begrenzung des unteren blutroten, als Blutung imponierenden Teiles zeigt bei verschiedener Kopfhaltung des Patienten immer eine horizontale Einstellung, wodurch bewiesen wird, daß es sich um eine, in einem runden, flachen Hohlraum angesammelte Flüssigkeit handelt, die sich durch Sedimentierung in eine die roten Blutkörperchen enthaltende untere Partie und eine blutkörperchenfreie, also Blutplasma enthaltende, obere Partie geteilt hat. Bei noch älteren Fällen ist dann natürlich der blutkörperchenhältige Teil nur ein schmales Segment, der plasmahaltige entsprechend größer.

An den Rändern des letzteren, dort, wo die Netzhautgefäße erkennbar sind, bilden diese manchmal nach vorne prominierende Schlingen, welche auf faltenartige Netzhautabhebungen zu beziehen sind, wie ich dies in einem Falle beobachtet habe, dessen merkwürdige Beziehungen zur Papille später zu erwähnen sind.

Liegt die Blutung in der Makulagegend, so entspricht sie mitunter so vollkommen der bekannten Lage und Größe der Fovea, also jener Stelle, die bei jungen Individuen durch den sogenannten Randreflex der Fovea begrenzt wird, daß man es als sicher annehmen kann, daß das Blut entweder die Fovea wie eine Schüssel ausfüllt oder daß der Hohlraum, in welchem das Blut enthalten ist, die innere Oberfläche der Retina in der Fovea zu seiner hinteren Begrenzung hat, nach vorne aber konvex ist und peripher bis zum Rande der Fovea reicht (Fall von Wells) oder diesen überragt (Tafel X, Fig. 8). Umgekehrt wurde in einem Falle von Schwarz

beobachtet, daß ein ringförmiger Hohlraum um die Fovea lag, diese selbst aber von der Blutung frei geblieben war.

Anders sind die Beziehungen zur Papille. Schon oben wurde gesagt, daß die Blutung manchmal über den Papillenrand hinüberreicht. In jenem Falle meiner Beobachtung, der schon zitiert wurde, umgab der Hohlraum sichtlich einen großen Teil der geschwollenen Papille und fehlte nur an ihrem unteren Rand. Die Begrenzung des Hohlraumes konnte in der oben beschriebenen Weise gemacht werden. Der blutkörperchenhältige Teil war durch zwei rote Kreissegmente kenntlich, die seitlich und nach unten in dem großen in toto etwa nierenförmigen Hohlraum lagen. Durch stärkere Neigung des Kopfes nach der einen oder der anderen Seite konnte man es dahin bringen, daß die blutkörperchenhältige Flüssigkeit von dem einen, z. B. dem lateralen Teile des Hohlraumes entlang dem oberen Papillenrande in den medialen Teil hinüberfloß.

Daß die ganze, aus den zwei Flüssigkeitsschichten bestehende Blutung gewöhnlich eine nach vorne konvexe Begrenzung hat, also im meridionalen Durchschnitt die Gestalt einer bikonvexen, wohl immer ungleich gekrümmten sphärischen Linse hat, wird durch die Reflexe erwiesen, die man in der Mitte der ganzen Stelle sehen kann (Tafel X, Fig. 7, 8). Diese Reflexerscheinungen bestehen gewöhnlich in einem lichten, unregelmäßigen Fleck, der an seinem Rande manchmal mit lichten, unregelmäßigen, radiären Streifen versehen ist. Wenn die Wölbung ganz besonders regelmäßig ist, kann man auch im aufrechten Bilde analog dem zentralen Reflex der Fovea einen mondsichelförmigen Reflex beobachten, welcher aber, da er an einer konvexen Fläche entsteht, ein aufrechtes Bild des vor der Pupille liegenden Auspiegelteiles darstellt. Bei exzentrischer Lage des Spiegelloches nasalwärts kehrt die Sichel ihre Spitzen ebenfalls nasal- und nicht temporalwärts wie beim zentralen Reflex der Fovea, der an einer konkaven Fläche entsteht (s. oben S. 112). Natürlich kann auch aus dem sichelförmigen Reflex auf einer präretinalen Blutung bei vollkommen zentrierter Lage des Augenspiegelloches ein ringförmiger werden. Es ist bei der doch immer vorhandenen Unregelmäßigkeit der Wölbung begreiflich, daß diese Reflexerscheinungen wohl niemals eine so regelmäßige Gestalt haben wie sie der Reflex in der normalen Fovea darbietet. Feine, zum Teil leicht gebogene Strahlen, die von einem lichten Fleck in der Mitte ausgehen, sind vielleicht Fältchen (Obermeier).

Einen Rückschluß auf die Entstehung der präretinalen Blutung gestattet der Befund, daß von einer in der Retina gelegenen Blutung ein Blutstreifen am Rande des oberen Teiles der präretinalen Blutung herabzieht und so die Verbindung mit dem blutkörperchenhältigen Teil derselben darstellt (Haab).

Im weiteren Verlaufe senkt sich das Niveau der die Blutkörperchen enthaltenden Flüssigkeitsmenge immer mehr und mehr und es kommt zur vollständigen Aufsaugung der gesamten Blutung, ohne daß Residuen zurückbleiben. Während dieses Vorganges ist oft der Rand der kreisförmigen Stelle von einem weißen Streifen umsäumt. Selten bildet sich eine weiße Färbung der ganzen Stelle aus, so daß dann eine große, weiße Fläche vorliegt. Auch diese Veränderung, die wahrscheinlich aus einer Fibrinschichte besteht, kann vollständig verschwinden und das Augenspiegelbild ebenso wie die Sehschärfe wieder ganz normal werden.

Ein sehr interessanter Vorgang wurde von Leber in zwei Fällen und in ähn-

licher Weise von Holmes-Spicer in einem Falle beobachtet. Die präretinale Blutung in der Gegend der Makula zeigte nach erfolgter Sedimentierung zunächst eine Veränderung in der Weise, daß die eine obere Ecke des unteren roten Teiles wie ausgebrochen erschien (in Lebers Fällen war es beidemale die temporale). Hiedurch wurde die obere horizontale Begrenzung dieser Partie unterbrochen, indem sich in einem Teile derselben ein zweites, tiefer liegendes Niveau einstellte. Leber konnte dann die Zerteilung der praeretinalen Blutung in zwei Blutungen beobachten, von denen die eine sich immer mehr und mehr senkte und schließlich aus dem Bereiche des ophthalmoskopischen Gesichtsfeldes verschwand, während die andere Blutung in der Makulagegend verharrte. Dieser Vorgang erklärt sich durch die anatomischen Befunde bei der präretinalen Blutung, auf welche wir kurz eingehen müssen.

Obwohl es nach dem ophthalmoskopischen Befunde den Anschein haben mußte, als ob die präretinale Blutung wirklich ihren Sitz vor der Retina habe und das Blut somit zwischen der inneren Oberfläche der Retina und dem Glaskörper angesammelt sei, so haben die anatomischen Untersuchungen (I. H. Fischer, v. Benedek, Klauber) ergeben, daß die Blutung zwischen der von der Retina abgelösten Membrana limitans interna und den übrigen Netzhautschichten ihren Sitz hat. Die Netzhaut ist am Rande des Bereiches, in dem sie sich in dieser Weise gespalten hat, manchmal durch den an der Limitans ausgeübten Zug in Form einer ringförmigen Falte abgehoben, was den oben erwähnten Augenspiegelbefund der an diesen Stellen schlingenförmig nach vorne verlaufenden Netzhautgefäße erklärt (s. Tafel 4, Fig. 4). Die feste Verbindung, welche die Membrana limitans am Rande der Papille mit dem Gewebe besitzt, läßt es verstehen, daß der Hohlraum bei den präretinalen Blutungen sich manchmal am Rande der Papille begrenzt (wie in dem von mir beobachteten Fall).

Trotz dieser Befunde, welche den Namen präretinale Blutung eigentlich nicht angebracht erscheinen lassen, empfiehlt es sich, denselben doch beizubehalten, analog wie man auch von einer Ablatio retinae spricht, obwohl auch da meist eine Spaltung der Retina vorliegt. In Wirklichkeit liegt das Blut bei den präretinalen Blutungen doch vor der Netzhaut, es zerstört sie nicht, was dadurch bewiesen wird, daß solche Blutungen meist unter vollständiger Wiederherstellung des Sehvermögens resorbiert werden. Auch ist es, wenn man nur eine Grenzschicht zwischen Netzhaut und Glaskörper annimmt, gerechtfertigt, eine Blutung, welche zwischen diese Grenzschicht und die übrige Netzhaut erfolgt, als präretinale zu bezeichnen. Der oben beschriebene, von Leber beobachtete Vorgang, wobei sich die präretinale Blutung teilte und die untere der beiden Blutungen sich nach unten verschob, ist so zu erklären, daß die ursprünglich unter der Membrana limitans interna sitzende Blutung diese Membran an einer Stelle perforierte und sich dann zwischen derselben und dem Glaskörper senkte, so daß man in diesem Falle doch eine verdichtete Grenzschichte des Glaskörpers (Membrana hyaloidea) als Grenze der gegen die Peripherie wandernden Blutung gegen den Glaskörper annehmen muß.

3. Subretinale oder besser retroretinale Blutungen sind nur in einem Teile der Fälle mit Sicherheit als solche zu erkennen. Zeigt sich eine rundliche oder unregelmäßig geformte Blutung, über welche die Netzhautgefäße in ganz ungestörter Weise verlaufen, so kann es sich sowohl um eine Blutung in den mittleren oder äußeren Netzhautschichten, als auch um eine sehr flache, schalenartige, retroretinale Hämorrhagie handeln. Das Blut liegt im letzteren Falle meist in einem Raum zwischen Pigmentepithel und Stäbchenzapfenschicht, welche ihrerseits oft

recht erhebliche Veränderungen aufweist. Eine bedeutende Größe und gleichmäßige Farbe einer Blutung von der angegebenen Art spricht allerdings mehr für eine retroretinale Blutung. Sicher ist die Diagnose der retroretinalen Hämorrhagie, wenn man eine deutliche Netzhautabhebung dadurch konstatieren kann, daß die Netzhautgefäße, die man über die ausgebreitete rote Stelle verfolgen kann, am Rande derselben Biegungen nach vorne machen und innerhalb der betreffenden Partie deutlich weiter vorne liegen, was sich durch die entsprechende parallaktische Verschiebung und Refraktionsdifferenz erkennen läßt. Die Netzhaut zeigt sich in solchen Fällen oft leicht getrübt, die Farbe der ganzen Blutung ist dunkel und manchmal grünlich.

Sitzt die retroretinale Blutung in der Makulagegend, so erscheint der Mitte der Fovea entsprechend, innerhalb der abgehobenen, leicht getrübten Netzhautpartie ein kleiner, runder, dunkler Fleck ganz von der Größe wie bei der Embolie der Zentralarterie und auch durch dieselbe Ursache, nämlich durch den Mangel der Netzhauttrübung an der dünnsten Stelle der Retina, der Foveola, hervorgerufen.

Es ist nicht sicher und ophthalmoskopisch überhaupt nicht sicherzustellen, ob eine subretinale Blutung von den Netzhautgefäßen ausgegangen ist; doch ist diese Entstehungsweise möglich. In vielen Fällen dürften solche Blutungen auf die Chorioidealgefäße zurückzuführen sein, besonders bei traumatischer Entstehung, wo sich später die Läsionen der Chorioidea in Form von Chorioidealrupturen direkt nachweisen lassen.

Die retroretinalen Blutungen wurden von Gonin genauer studiert, aus dessen Arbeit auch die Fig. 5 auf Tafel XV entnommen ist. R. Foster Moore hat eine solche Blutung, über welche die Retinagefäße hinüberzogen und die längsoval war und $3^{1}/_{2}$ zu $2^{1}/_{2}$ $P\,D$ maß, sehr schön abgebildet.

Eine kurze Übersicht der ätiologischen Momente, auf welche die Netzhautblutungen, wie wir sie hier geschildert haben, d. h. Blutungen aus den Netzhautgefäßen ohne Retinitis, zurückzuführen sind, soll hier angeschlossen werden.

Netzhautblutungen als selbständige Veränderungen kommen vor:

1. bei Traumen. Sowohl perforierende Augenverletzungen mit oder ohne Eindringen von Fremdkörpern als auch Kontusionen mit oder ohne Rupturen der Augenmembranen können zu Netzhautblutungen führen. Bei Schußverletzungen und Explosionen kommt es infolge der starken Druckschwankungen im Auge ebenfalls zu oft sehr bedeutenden Blutaustritten. Der Natur der Sache nach sind neben diesen traumatischen Blutungen aus den Netzhautgefäßen auch Blutungen aus den Chorioidealgefäßen in die Chorioidea oder an deren äußere oder innere Oberfläche — retrochorioideale und retroretinale Blutungen — sehr häufig;

2. plötzliche Druckherabsetzung im Auge bewirkt ebenfalls das Auftreten von Netzhautblutungen. Bekannt sind die Netzhautblutungen, die sehr oft nach Glaukomoperationen beobachtet werden. Bei der Entstehung derselben spielen neben der plötzlichen Druckentlastung in einem Auge, in dem die Tension pathologisch erhöht war, auch noch Gefäßveränderungen eine nicht zu unterschätzende Rolle;

3. Netzhautblutungen werden ferner durch Zirkulationsstörungen veranlaßt, die sowohl örtlicher als allgemeiner Natur sein können. Örtliche Zirkulationsstörungen ergeben sich abgesehen von der Thrombose der Zentralvene und der Embolie der Zentralarterie bei Stauungen in der Zentralvene bedingt durch massenhafte intrakranielle Blutungen (spontane oder traumatische, z. B. bei Schädelbasisfraktur), welche in den Zwischenscheideraum des Sehnerven eindringen und einen Druck auf die Zentralvene ausüben. In solchen Fällen wurden auch präretinale Blutungen beobachtet. Die allgemeinen Ursachen, welche

durch Zirkulationsstörungen Retinalhämorrhagien hervorrufen können, sind übermäßige körperliche Anstrengungen, Blutstauungen durch starke Kompression des Thorax oder des Unterleibes (bei Verschüttungen, Fahrstuhlunfällen), durch Husten (Keuchhusten), Würgen und Erbrechen. Hieher gehören auch die Netzhautblutungen bei Neugeborenen und bei Epilepsie;

4. eine weitere Ursache von Netzhautblutungen bilden Veränderungen des Blutes oder der Gefäßwände, wie perniziöse Anämie, sekundäre Anämie, Leukämie. Auch die Netzhautblutungen bei Nephritis, Sepsis, Diabetes können hier angeführt werden, ebenso wie die Blutungen bei Krankheiten, die sich überhaupt durch das Vorkommen zahlreicher Hämorrhagien auszeichnen, wie Purpura haemorrhagica, Skorbut, Hämophilie, Leberkrankheiten mit Ikterus. Endlich wären in diese Gruppe noch die Blutungen bei Gicht, Oxalurie, Kachexia strumipriva und bei Hautverbrennungen zu erwähnen;

5. gewisse Infektionskrankheiten, wie Influenza, Malaria, Lepra, Morbus Weilii führen ebenfalls zu Netzhautblutungen;

6. als Blutungen infolge von Zuständen, die mit dem weiblichen Geschlechtsleben zusammenhängen, sind solche aufzufassen, die bei Menstruationsstörungen, während der Schwangerschaft und im Klimakterium auftreten;

7. eine besondere Gruppe bilden endlich die juvenilen Glaskörper- und Netzhautblutungen, die zu Bindegewebsentwicklungen in Netzhaut und Glaskörper unter dem Bilde der Retinitis proliferans führen und schon oben, ebenso wie ihr Zusammenhang mit Tuberkulose, wiederholt erwähnt wurden.

Literatur: Leber, Krankh. d. Netzhaut, Graefe-Saemisch, II. Aufl., VII, A. S. 555; Gonin, Des hémorrh. retro-ret. et retrochor. Annal. d'ocul, 143, 1910; R. Foster Moore, Subret. haem., Tr. O. S. 30, 1910.

IV. Retinitisformen und unter dem Bilde einer Retinitis verlaufende Degenerationsprozesse.

Allgemeine Vorbemerkungen.

Die entzündlichen Erkrankungen der Netzhaut, die wir hier nur so weit als eine ophthalmoskopische Untersuchung möglich ist, zu behandeln haben, gehen entweder primär von der Netzhaut aus oder es handelt sich um eine sekundäre Erkrankung derselben, die gewöhnlich von der Aderhaut eingeleitet wird und endlich gibt es Fälle, wo die Retina und die Chorioidea gleichzeitig erkranken.

Mit Rücksicht auf die ophthalmoskopische Diagnostik ist es wohl am besten, die verschiedenen Arten der Retinitis in zwei Gruppen zu teilen: die Retinitis der inneren Schichten — Retinitis interna — und die Retinitis der äußeren Schichten — Retinitis externa — wobei unter den äußeren Schichten hauptsächlich das der Chorioidea anliegende Pigmentepithel und die Stäbchenzapfenschicht zu verstehen sind, welche erfahrungsgemäß bei Entzündungen der Chorioidea zunächst in Mitleidenschaft gezogen werden. Es sind also die Pigmentepithelveränderungen und bei den meisten Formen auch das Vorliegen von Veränderungen der Chorioidea, welche der Retinitis externa ihren Stempel aufdrücken, während jene bei der Retinitis interna nur eine untergeordnete Rolle spielen, diese aber meist überhaupt fehlen.

Bei der Retinitis interna finden sich die oben bereits näher beschriebenen Veränderungen an den Netzhautgefäßen, ferner diffuse Trübungen der Retina infolge von Ödem. Außerdem beobachtet man oft weiße Herde in den inneren Netzhaut-

schichten, die ihre oberflächliche Lage durch teilweises Überdecken der Netzhautgefäße kundgeben und aus Leukozytenhaufen, ganglioform degenerierten Nervenfasern oder Verfettungen bestehen. Weißglänzende, scharf begrenzte Flecke, tiefer liegend als die Netzhautgefäße, sind ebenfalls sehr oft auf Verfettung zurückzuführen. Herdweise, leichte oder stärkere Trübungen der Netzhaut, die sichtlich von der Oberfläche tiefer in die Netzhaut hineinreichen und mehr oder weniger scharf begrenzt sind, oder ähnliche, große Teile der Retina einnehmende Veränderungen charakterisieren andere Arten der Retinitis interna. Dazu kommen oft Netzhautblutungen verschiedener Art, die manchmal so zahlreich sind, daß man die Entzündung als eine hämorrhagische bezeichnet. Einen wichtigen Punkt bilden bei der Retinitis interna die Veränderungen der Papille. Sie ist nicht immer, aber doch sehr oft in ihren Grenzen verschwommen, auch auf ihr finden sich Gefäßveränderungen und sie kann geradezu das Bild einer Papillitis mit geringerer oder stärkerer Schwellung darbieten. Für die Feststellung der bei der Retinitis interna vorkommenden Gewebsalterationen hat sich die Untersuchung mit rotfreiem Licht ganz außerordentlich bewährt.

Bei der Retinitis externa zeigen die Netzhautgefäße gewöhnlich keine Veränderungen und auch die Papille ist meist von normaler Farbe und Begrenzung. Die Veränderungen des Pigmentepithels, welche, wie erwähnt, ein sehr wesentliches Merkmal bilden, bestehen teils in Atrophie desselben, wodurch die darunter liegende Chorioidea, die gewöhnlich ebenfalls pathologische Veränderungen zeigt, bloßgelegt wird, teils sind es Wucherungen des Pigmentepithels in Form von dunklen Flecken und Streifen, die sehr oft die atrophischen Stellen umgeben. Die bei der Retinitis interna vorkommenden weißen oberflächlichen Flecke fehlen; vielmehr sind weiße Stellen, die gleichzeitig mit den erwähnten Erscheinungen der Retinitis externa beobachtet werden, gewöhnlich auf Atrophie der Chorioidea und Bloßliegen der Sklera zurückzuführen. Sie bieten schon durch ihre meist nicht rein weiße, sondern mehr gelbliche Farbe ein ganz anderes Aussehen dar und lassen auch in ihren Beziehungen zu den Netzhautgefäßen kein Zeichen erkennen, das für die Lage in den inneren Netzhautschichten spricht. Dagegen finden sich öfter Pigmentierungen in den inneren Netzhautschichten, die aber als sekundäre Veränderung, entstanden durch Einwanderung von Pigment aus dem Pigmentepithel, zu betrachten sind.

Führt die Retinitis zu einer Atrophie der Papille, so sind auch hierin die beiden Arten der Retinitis im großen ganzen auseinanderzuhalten. Bei der Retinitis interna tritt meist eine Form der Atrophie auf, die sehr an das Aussehen der Atrophie nach Papillitis erinnert, ja ihr selbst völlig gleicht, während nach Retinitis externa gewöhnlich das oben beschriebene Bild der retinitischen Atrophie auftritt.

Natürlich gibt es Fälle, wo die Zeichen der Retinitis interna und die der Retinitis externa gleichzeitig vorhanden sind, was sowohl auf der gleichzeitigen Erkrankung der Retina ihrer ganzen Dichte nach als auch auf dem Übergang von den inneren zu den äußeren Schichten oder umgekehrt beruhen kann.

Auch mit Rücksicht auf die Ätiologie besteht ein Unterschied zwischen der Retinitis externa und interna, welcher sich zwar nicht streng durchführen läßt, jedoch immerhin der Unterscheidung dieser beiden Gruppen von Netzhautent-

zündungen eine weitere Basis gibt. Die Retinitis interna hängt in der Mehrzahl der Fälle mit Erkrankungen der Blutgefäße, des Blutes selbst oder mit Ernährungsstörungen zusammen, während die Retinitis externa vorwiegend durch Infektionskrankheiten (Lues, Tuberkulose) veranlaßt wird, welche die Uvea, hier speziell die Chorioidea, ergreifen und von dieser auf die Retina übergehen.

Mit Rücksicht darauf, daß bei der Retinitis externa der Ausgangspunkt der Krankheit so oft in der Chorioidea liegt, erscheint es angebracht, auf die Retinitis externa erst bei den Erkrankungen der Chorioidea einzugehen. Dies entspricht auch dem gebräuchlichen Namen der Retinochorioiditis oder Chorioretinitis, unter welchem man bei diesen Erkrankungen die Veränderungen der Retina und der Chorioidea zusammenfaßt. Hier in dem Abschnitte über Netzhautentzündungen soll dagegen nur von den Formen die Rede sein, welche wir als Retinitis interna bezeichnen können.

Die Retinitis pigmentosa, bei welcher die Pigmentveränderungen, allerdings auch in den inneren Netzhautschichten liegend, so wesentlich sind, trägt den Namen Retinitis mit Unrecht. Es handelt sich dabei um eine Degeneration der Netzhaut, die mit ähnlichem Verlauf und subjektiven Symptomen auch ohne Pigmentierung vorkommt und daher zusammen mit diesen Formen und getrennt von der Retinitis zu behandeln ist.

Die Einteilung der Retinitis interna begegnet insoferne Schwierigkeiten, als ein einheitliches Einteilungsprinzip sich nicht durchführen läßt. Es ist gewiß am Platze, wenn für einen Teil der Formen die nach ätiologischen Momenten gewählten Bezeichnungen, wie Retinitis albuminurica, Retinitis diabetica, Retinitis leukaemica usw. beibehalten werden, während für andere die Nomenklatur nach der Erscheinungsform aus guten Gründen gewählt wurde, entweder weil kein sicheres ätiologisches Moment bekannt ist (Retinitis circinata, Retinitis exsudativa u. a.) oder weil dieselbe Krankheitsform durch verschiedene Grundkrankheiten hervorgerufen werden kann (Retinitis proliferans). Die Veränderungen, bei denen das Auftreten von lichten oder dunkeln Streifen in der Retina beobachtet wird, ist wohl besser nicht als Retinitis, sondern als Strangbildung oder Pigmentstreifenbildung in der Retina zu bezeichnen und nicht unter die Retinitisformen einzureihen, sondern gesondert zu besprechen.

Bei der im vorstehenden gegebenen Einteilung werden die inneren und mittleren Netzhautschichten zusammengefaßt und den äußersten, an die Chorioidea angrenzenden Schichten gegenübergestellt. Andere bezeichnen als Retinitis externa schon jene Prozesse, die sich in jenen Schichten abspielen, die hinter den größeren Netzhautgefäßen liegen, wie die Retinitis circinata und Ret. exsudativa. In diesen Schichten liegen aber auch sehr viele Veränderungen bei der Retinitis albuminurica und diabetica, so daß die Grenze zwischen Retinitis interna und externa bei dieser Einteilung schwer zu ziehen ist, während bei der hier eingehaltenen Einteilung die Pigmentepithelveränderungen ein wichtiges und in die Augen springendes Merkmal abgeben.

1. Retinitis albuminurica.

Der Name Retinitis albuminurica entspricht eigentlich nicht den Beziehungen zur Grundkrankheit, denn es handelt sich um eine Netzhauterkrankung infolge von Nierenprozessen, die eine Störung der Nierenfunktion bewirken. Am häufigsten ist die Schrumpf-

niere die Ursache, doch kann auch eine chronische parenchymatöse Nephritis, eine Schwangerschaftsnephritis, eine Amyloiddegeneration der Niere, am seltensten wohl eine akute Nephritis vorliegen. Die Albuminurie steht in keinem notwendigen Zusammenhang mit der Retinitis. Es kann einerseits eine Retinitis dieser Art vorhanden sein, ohne daß Albuminurie nachweisbar ist, da diese in gewissen Fällen von Nephritis durch lange Zeit hindurch fehlen kann. Andererseits gibt es eine Albuminurie, die sich niemals mit Retinitis kombiniert. Man sollte also besser von einer *Retinitis nephritica* sprechen (*Leber*). Doch wollen wir hier den eingebürgerten und allgemein üblichen Namen Retinitis albuminurica beibehalten.

Die *ophthalmoskopische Diagnose der Retinitis albuminurica* ist aus mehrfachen Gründen von großer Bedeutung. Einmal, weil die richtige Beurteilung der Netzhauterkrankung *sehr oft erst auf das Grundleiden führt*. Die Fälle sind nicht selten, in denen der Patient von seiner Nierenaffektion, die bisher nur Kopfschmerzen oder Magenbeschwerden hervorgerufen hat, gar nichts weiß und wegen der Sehstörung den Augenarzt aufsucht. Dieser wird bei voller Ausbildung des Augenspiegelbildes mit größter Wahrscheinlichkeit eine Nierenerkrankung als Ursache des Augenleidens annehmen, aber auch in weniger ausgeprägten Fällen oder wenn es sich nicht um eine typische Retinitis, wohl aber um eine Erkrankungsform handelt, die erfahrungsgemäß bei Nephritis vorkommt, die Urinuntersuchung veranlassen und so die Feststellung der Grundkrankheit herbeiführen. Ein anderes Moment, das die Diagnose der Retinitis albuminurica bedeutungsvoll erscheinen läßt, liegt in der Tatsache, daß die *Prognose quoad vitam* durch den Befund der Retinitis erheblich beeinflußt wird. Hat sich die Netzhautaffektion ausgebildet, so tritt der Tod in 50 bis 75% der Fälle innerhalb eines Jahres ein und auch in den übrigen Fällen dauert das Leben selten länger als drei bis vier Jahre. Nur dann, wenn der Retinitis eine Schwangerschaftsnephritis zugrunde liegt, kann man aus der Diagnose der Retinitis keine solchen Schlüsse auf den Verlauf des Grundleidens ziehen. Gerade dann wird aber die Konstatierung der Retinitis in anderer Richtung, nämlich für die *Therapie*, ausschlaggebend, da die Retinitis die Veranlassung zur Einleitung der *künstlichen Frühgeburt* werden kann. Es muß aber gleich hier erwähnt werden, daß außer dem typischen Bild der Retinitis albuminurica auch andere Netzhautveränderungen und Retinitisformen bei Nephritis vorkommen, so daß man auch bei solchen Befunden, die nach Beschreibung der typischen Retinitis angeführt werden sollen, an Nephritis denken muß.

Die als solche erkennbare Retinitis albuminurica erscheint unter verschiedenen Bildern, welche unter Umständen als Stadien des Prozesses anzusehen sind. In manchen Fällen ist die Papille verschwommen, so daß ihre Grenzen manchmal kaum kenntlich sind. Die Farbe der Papille ist rötlich, manchmal wenig von der des übrigen Fundus verschieden. In der Umgebung der Papille zeigt die Netzhaut eine diffuse, graue oder bläulichgraue, oft fein radiärstreifige Trübung, die mehrere Papillendurchmesser weit in den Fundus hineinreicht. Die Arterien sind meist deutlich verengt, die Venen oft beträchtlich erweitert und geschlängelt. Doch kann eine Erweiterung der Venen auch fehlen. In einem Teil der Fälle finden sich weiße Begleitstreifen neben den Gefäßen oder weiße Einscheidungen derselben. Die Papille zeigt keine deutliche zirkumskripte Schwellung und auch sonst kann man keine Niveaudifferenzen wahrnehmen.

In der Netzhaut liegen radiär-streifige oder fleckige Blutungen, in der Makulagegend mitunter feinere, punktförmige. Das charakteristische des Befundes bilden weiße Herde, welche bis zu einer Entfernung von etwa 3 bis 4 *PD* die Papille in unregelmäßiger Anordnung umgeben (Tafel X, Fig. 9, 11). Diese weißen Flecke, welche einen Durchmesser von zirka $1/_6$ bis $1/_4$ *PD* haben, aber auch kleiner oder größer sein können, sind entweder rundlich oder mehr länglich, im letzteren Falle oft radiär zur Papille gestellt. Manche derselben sind an den Rändern ganz verschwommen, andere strahlen in radiär zur Papille gestellte Streifen, ähnlich den Plaques der markhaltigen Nervenfasern aus. Nicht immer zeigen die Flecke Beziehungen zu den Blutungen, doch liegen öfter Blutaustritte neben ihnen.

Außer diesen etwas größeren, hellen Flecken finden sich in manchen Fällen auch viele kleinere, ganz scharf begrenzte, weiße oder gelblichweiße, matt glänzende Flecke vor, die ganz unregelmäßig in der erwähnten Zone der Retina verstreut oder hauptsächlich in der Makulagegend angesammelt sind. Daselbst bilden sie oft eine strahlige Figur, die sogenaunte Sternfigur, deren einzelne Strahlen aus diesen weißen Flecken zusammengesetzt sind. Eine Stelle, welche etwa der Größe der Foveola, also der dünnsten Stelle am Grunde der Fovea entspricht, bleibt gewöhnlich von den weißen Flecken frei, während sie in deren Umgebung ganz besonders dicht beisammenliegen. Weiter peripher sind sie durch größere Zwischenräume auch innerhalb der Strahlen selbst voneinander getrennt. Manchmal fließen sie zu Streifen zusammen, die dann als Radien eines Kreises erscheinen, dessen Zentrum der Mitte der Fovea entspricht. Die Gesamtgröße dieser Figur, die — allerdings abgesehen von der zentralen, frei gebliebenen Stelle — an das Bild erinnert, das man erhält, wenn man weiße Farbe mit einem Pinsel auf eine Fläche spritzt (daher auch Spritzfigur genannt), kommt etwa dem Durchmesser der Papille gleich, kann aber auch erheblich größer sein (Tafel X, Fig. 10, 12).

Sehr oft ist diese Sternfigur nicht vollkommen regelmäßig nach allen Seiten hin entwickelt. Es ist nur ein Viertel oder die Hälfte derselben deutlich ausgebildet, während sich in dem Bereich der Scheibe, zu der man sich das von dieser rudimentären Sternfigur teilweise eingenommene Areal ergänzt denken kann, nur einzelne weiße Flecke vorfinden, die nur hie und da einen Sternstrahl andeuten oder es sind auch diese weißen Flecke nicht vorhanden. Bei unvollkommener Entwicklung der Sternfigur sind fast regelmäßig die von der Mitte der Fovea gegen die Papille zu gelegenen Teile, ausgebildet, während der laterale Teil weniger deutlich ausgesprochen ist oder ganz fehlt. So resultiert oft die Figur eines halben Sternes zwischen Foveamitte und Papille. Nur in sehr seltenen Fällen war die Mitte der Fovea selbst von einem weißen Fleck als Mittelpunkt der Sternfigur eingenommen (Pulvermachers Fall).

Der Grund, auf dem die Sternfigur sichtbar ist, erscheint manchmal auffallend dunkel oder zeigt eine bräunliche oder schwärzliche Fleckung, welche jedenfalls auf Veränderungen des Pigmentepithels zurückzuführen ist. Innerhalb der weißen Flecke in der Makulagegend, aber auch in den weißen Herden ähnlicher Art, die in anderen Teilen des Fundus liegen, beobachtet man mitunter einzelne oder Gruppen von silberglänzenden Pünktchen, welche wie Kristalle aussehen (Kalk-

oder Cholesterinkristalle?). Dunkle, schwärzliche oder bräunliche Flecke hat man gelegentlich auch in den weißen Stellen gesehen. Die zystische Degeneration der Makulagegend gibt sich durch eine bienenwabenartige Zeichnung kund und ist besonders im rotfreien Licht sichtbar (Vogt).

In anderen Fällen ist die starke Trübung der Retina in der Umgebung der Papille und die Hyperämie weniger ausgesprochen oder fehlt fast ganz, so daß die Papille selbst nur mäßig verschwommen erscheint. Auch können die großen, weißen Herde fehlen und es sind nur die kleinen, weißen Flecke und die Sternfigur in der Makula sowie einzelne Blutungen vorhanden. Es handelt sich hier entweder um Fälle, in welchen die Krankheit von vornherein in dieser Form begonnen hat oder es haben sich die Erscheinungen der Hyperämie und der ödematösen Trübung zurückgebildet, so daß der Befund als das zweite Stadium der Krankheit zu betrachten wäre.

Eine ganz besonders schwere Form ist jene, wo die großen, weißen Flecke in der Netzhaut zu einer ganz ausgebreiteten, flächenförmigen, weißen Netzhauttrübung zusammengeflossen sind, so daß wir eine sehr ausgedehnte etwa 6 bis 7 *PD* große, weiße Stelle vor uns haben, in deren Mitte, jedoch kaum an ihrer Begrenzung, sondern nur an dem Gefäßaustritt kenntlich, die Papille liegt. Die Begrenzung der weißen Partie ist meist sehr unregelmäßig, oft sieht man an ihrem Rande jene kleinen, weißen Flecke in ganz unregelmäßiger Anordnung liegen. Gegen die Makula zu zeigt die weiße Stelle eine Einkerbung, welche der Makulagegend selbst entspricht und hier kann eine mehr oder weniger ausgebildete Sternfigur sichtbar werden, die allerdings oft mit der großen, weißen Fläche teilweise zusammenfließt. Die Gefäße ziehen über die weiße Partie zumeist hinweg, können aber auch stellenweise von ihr verdeckt sein. Am Rande der weißen Fläche kann man durch den Gefäßverlauf und durch die anderen bekannten Mittel eine oft recht erhebliche Verdickung der Retina nachweisen, die auch im Bereiche des ganzen so auffallend veränderten Fundusteiles vorhanden ist. Vielfache Blutungen, welche auf der weiß verfärbten Netzhaut liegen, vervollständigen dieses ungemein charakteristische und überraschende Bild, das in dieser Form und Ausbildung nur bei Nephritis vorkommt und daher den nahezu sicheren Schluß auf dieses Grundleiden gestattet (Tafel XV, Fig. 7).

In manchen Fällen von Retinitis albuminurica zeigt sich, wenn auch gewöhnlich nicht sehr auffallend, eine Beteiligung des Pigmentepithels und der Chorioidea. Schon oben wurde erwähnt, daß eine bräunliche oder schwärzliche Fleckung oder eine diffuse dunkle Färbung in der Makulagegend vorkommt. Aber auch an anderen Stellen können dunkle Flecke auftreten. Daneben liegen dann oft helle, entfärbte Stellen. Jene sind als Pigmentepithelveränderungen aufzufassen, die letzteren unterscheiden sich meist durch ihre mehr rötliche, gelbliche oder bräunliche Farbe von den oben erwähnten lichteren, weißen oder gelblichen Flecken, die in den mittleren oder inneren Netzhautschichten liegen. Außerdem gehen die Retinalgefäße regelmäßig unverändert über sie hinweg. Auch größere entfärbte Stellen des Pigmentepithels mit ziemlich scharfer Begrenzung können vorkommen oder man sieht veränderte Chorioidealgefäße als weiße Streifen vom Charakter der Chorioidealgefäße oder

größere chorioiditische Herde als größere weiße Flecke durch das Pigmentepithel durchschimmern. Elschnig beschreibt Fälle, in denen er kleine, rundliche, schwarze Herde mit gelblicher Begrenzung und mehr oder weniger deutlicher Prominenz in der Umgebung der Papille und auch in der Peripherie gesehen hat. Jedesmal war dann das Grundleiden ein besonders schweres, so daß schon im Verlauf von ein bis mehreren Wochen nach der Konstatierung des Befundes der Tod eintrat. Bei stärkerer Beteiligung der Chorioidea an dem Netzhautprozeß kann man von einer Chorioretinitis albuminurica sprechen.

Wolff hat mit seinem elektrischen Augenspiegel Veränderungen an den Lichtreflexerscheinungen um die Fovea beobachtet, welche lange Zeit der Entwicklung der übrigen Erscheinungen vorhergingen und von ihm auf ein Ödem der Retina bezogen werden. Der Randreflex der Fovea zeigt sich vielfach durch Lücken unterbrochen und hat somit ein maschenartiges Aussehen.

Rücksichtlich der Differentialdiagnose ist zu bemerken, daß das hier beschriebene Bild der Retinitis albuminurica zwar in toto ungemein charakteristisch ist, daß aber einzelne Züge dieses Bildes sich nicht mit der gleichen Sicherheit diagnostisch verwerten lassen. Den weißen Herden werden wir oft in ähnlicher Form, wenn auch in anderer Anordnung bei anderen Arten der Retinitis begegnen, ja selbst die Gruppierung der weißen Herde zu der Sternfigur in der Gegend der Makula kommt nicht, wie man früher glaubte, nur bei der Retinitis albuminurica vor. Man sieht sie auch bei der Stauungspapille und Papilloretinitis, bei der Thrombose der Zentralvene und bei hämorrhagischer Retinitis infolge von Arteriosklerose, bei diffuser Retinitis unbekannten Ursprungs und bei der syphilitischen Retinitis. Ein wichtiger Umstand ist bei diesen Retinitisformen, daß sie sowohl doppelseitig als auch einseitig zur Beobachtung kommen, während die Retinitis albuminurica fast ausnahmslos doppelseitig ist. Eine Anzahl von Fällen solcher Art, wo keine Ursache nachweisbar war, wurde von Schieck beschrieben. In einigen Fällen von Papilloretinitis mit Sternfigur in der Makula deutet die unverhältnismäßig starke Beeinträchtigung des Sehvermögens und das Vorhandensein von zentralen Skotomen auf den Sitz der Erkrankung im Sehnerven, welcher Auffassung auch die manchmal vorhandenen Schmerzen im Auge und Kopf entsprechen. Die Neuritis n. optici, die man im Gefolge von Influenza und Chlorose auftreten sah, kann ebenfalls mit der Sternfigur in der Makula verbunden sein. Es besteht schon unter diesen Umständen die Wahrscheinlichkeit, daß eine behinderte Zirkulation in der Retina zur Ausbildung dieser Netzhautveränderung beiträgt. Noch deutlicher wird dieser Zusammenhang aber, wenn die Sternfigur bei Verschluß von Netzhautarterien und von Netzhautvenen gefunden wird. (Siehe auch unter: Retinitis haemorrhagica.)

Obwohl es nicht möglich ist, die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche den Erscheinungen der Retinitis albuminurica zugrunde liegen, durch die ophthalmoskopische Untersuchung immer auseinanderzuhalten und zu unterscheiden, so gelingt dies doch bis zu einem gewissen Grade und es müssen schon deshalb diese Grundlagen des ophthalmoskopischen Befundes in ihren wesent-

lichen Punkten hier besprochen werden. Die diffuse Trübung der Netzhaut in der Umgebung der Papille beruht auf einem *Ödem der Retina*. Die Elemente derselben sind durch Flüssigkeit auseinandergedrängt, so daß größere Hohlräume besonders in der Zwischenkörnerschicht entstehen, welche von einer im Präparat natürlich geronnenen Masse erfüllt sind. Außerdem finden sich im Netzhautgewebe verteilt und ebenso in jenen Hohlräumen Fibringerinnsel, die oft ein korbgeflecht- oder wabenartiges Aussehen haben (Tafel IV, Fig. 6).

Die weißen Herde beruhen teils auf der sogenannten *ganglioformen Degeneration der Nervenfasern*, teils auf *Verfettung*, Veränderungen, die sich auch kombinieren können. Bei der *ganglioformen Degeneration*, die auf einer Art von Quellung der Nervenfasern beruht, zeigen dieselben herdweise auftretende Verbildungen, die darin bestehen, daß die Nervenfasern eine oder mehrere hintereinander liegende Anschwellungen in ihrem Verlauf besitzen. Diese Herde bewirken eine Verdickung der Nervenfaserschichte an der betreffenden Stelle, welche nicht nur nach innen prominiert, sondern auch die nach außen liegenden Schichten auseinanderdrängt (Tafel IV, Fig. 6). Von den weißen Herden in der Retina dürften wohl jene durch diese Veränderungen hervorgerufen sein, welche durch das teilweise Verdecktsein der Gefäße ihre Lage in der Nervenfaserschicht bekunden. Ein Zeichen hiefür ist auch die radiäre Streifung am Rande, so daß diese Herde an die Plaques markhaltiger Nervenfasern erinnern. Doch liegen sie sehr oft auch in größerer Entfernung von der Papille, was bekanntlich bei den markhaltigen Nervenfasern sehr selten ist und erreichen niemals eine beträchtliche Größe.

Bei den mehr rundlichen weißen Flecken, über welche die Netzhautgefäße ungestört hinweggehen, ist es schwieriger, die anatomische Grundlage nach dem klinischen Bilde zu bestimmen. Doch scheint es, daß hier die *Verfettung* häufiger die Ursache ist, obgleich auch da die ganglioforme Degeneration der Nervenfasern vorliegen kann. Die Verfettung kommt teils in Form von Einlagerung größerer *Fettkörnchenzellen*, teils als mehr diffuse *Infiltration der Netzhaut mit Fetttröpfchen* vor. Der Ursprung der Fettkörnchenzellen ist nach *Leber* im Pigmentepithel zu suchen, von dem aus die Zellen in die Netzhaut einwandern. Durch diese Fettkörnchenzellen wird die *Sternfigur in der Makula* hervorgerufen. Schon die Gruppierung der weißen Flecke zu einem Stern, dessen Zentrum die Mitte der Fovea bildet, weist auf die *äußere Faserschicht von Henle*, auch *Zapfenfaserschicht* genannt, hin, deren Elemente von der Mitte der Fovea nach allen Seiten hin ausstrahlen, während die Fasern in der Nervenfaserschichte einen ganz anderen Verlauf nehmen und die Fovea umkreisen. (Siehe Fig. 75). Es handelt sich hier um einen analogen Vorgang, wie er in der eigentlichen Nervenfaserschicht zur Bildung streifiger, radiär zur Papille gestellter Blutungen führt. Die in die Zapfenfaserschicht gelangten Fettkörnchenzellen ordnen sich zwischen den Fasern derselben an und bilden dadurch entweder weiße Flecken, welche in radiärer Richtung hintereinander liegen, oder durch Konfluenz auch wirkliche Strahlen (*Dimmer*, *Nuel*). (Tafel V, Fig. 1). Schon oben (S. 364) haben wir bei den seltenen Fällen, wo Blutungen innerhalb der Fovea oder in deren Umgebung radiär angeordnet liegen, auf diese Verhältnisse aufmerksam gemacht. Auch das fast stets zu beobachtende Freibleiben einer Stelle, welche dem Grunde

der Fovea, der Foveola, entspricht, stimmt damit überein. Obwohl dort natürlich auch Zapfenfasern liegen, so bilden sie doch daselbst keine Schicht, deren Fasern zur Oberfläche der Retina parallel liegen, sondern die Fasern steigen von der Limitans externa in schiefer Richtung bis zu den hier von der Limitans externa abgerückten Zapfenkörnern auf.

Außer in den Fettkörnchenzellen kommt das Fett, wie erwähnt, auch in Form feiner Fetttröpfchen in der Netzhaut vor, welche in oder auf den Elementen des Stützgewebes der Retina liegen, wobei es sich nach Leber um Fetttröpfchen handelt, welche in sehr langen Ausläufern der in die Netzhaut eingewanderten Zellen liegen. Diese Fetttröpfchenansammlungen finden sich zumeist in den inneren Netzhautschichten. Beiderlei Arten der Verfettung können auch größere weiße Flecke und die ausgebreiteten weißen Flächen bilden, welche wir bei der ophthalmoskopischen Untersuchung finden. Infiltration der Netzhaut mit Leukozyten kommt nur in ganz geringem Grade vor und hat kaum wesentlichen Anteil an den ophthalmoskopischen Veränderungen.

Nach den neuesten Untersuchungen von Mawas über die Struktur und Beschaffenheit der weißen Flecke bei Retinitis albuminurica würden dieselben bedingt sein können: *a*) durch Exsudate in der Zwischenkörnerschicht; *b*) durch ganglioforme Degeneration der Sehnervenfasern; *c*) durch Fettkörnchenzellen; *d*) durch Abhebung der Limitans interna. Die weißen Flecke, welche die Sternfigur bilden und überhaupt die größte Zahl der weißen Flecke ist durch die Exsudate in der Zwischenkörnerschicht bedingt, in denen aber kein Fett oder Lipoid vorkommen soll. Die Körnchenzellen, die nur transitorisch vorhanden sind, wären identisch mit den Körnchenzellen im Zentralnervensystem.

Die Verengerung der Arterien ist wohl meist auf eine tonische Kontraktion zurückzuführen. Die Gefäßwandveränderungen aber bestehen in einer Infiltration der Gefäßwände durch seröse, stark eiweißhaltige Flüssigkeit und in einer Endothelproliferation, die auch zum Verschluß der Gefäße führen kann. Den sowohl in der Retina als in der Chorioidea vorkommenden Gefäßveränderungen wurden von Herzog Karl Theodor und von Michel eine große Bedeutung zugeschrieben, die sie aber wohl nicht haben, da sie auch in sehr ausgesprochenen Fällen fehlen können. (Treitel, Opin und Rochon-Duvignaud, Schieck.)

Die Veränderung der Chorioidea, die in einer serofibrinösen Exsudation besteht, bewirkt das Auftreten einer Flüssigkeitsschichte an der inneren Fläche der Chorioidea mit Abhebungen des Pigmentepithels. Hieran schließen sich auch Wucherungen des Pigmentepithels. In den Chorioidealgefäßen werden Fettkörnchenzellen gefunden und manchmal kommt es auch zu zelliger Infiltration der Chorioidea (Taf. IV, Fig. 5).

Im weiteren Verlauf einer Retinitis albuminurica kann es, wenn das Grundleiden zurückgeht, auch zur Rückbildung der Erscheinungen kommen. Die Blutungen werden aufgesaugt und die weißen Flecke verkleinern sich und verschwinden, wobei die Sternfigur in der Makulagegend am längsten bestehen bleibt. In anderen Fällen kommt es aber zu einer Atrophie der Retina und des

Optikus. Die Papille wird schärfer begrenzt, blaß und nimmt dabei eine ziemlich helle Farbe an, die an die Atrophie nach Papillitis oder an die einfache Sehnervenatrophie erinnert. Die Gefäße werden aber enger und sind manchmal von weißen Streifen begleitet oder in weiße Streifen verwandelt. Obwohl die Blutungen oder weißen Herde dann ebenfalls verschwinden, so kann man bei genauer Untersuchung manchmal Reste davon oder hie und da ganz kleine glitzernde Pünktchen finden. Die Veränderungen, welche sich, wie erwähnt, auch oft im Pigmentepithel abspielen, hinterlassen in der Peripherie — hier zuerst sichtbar — und in der Makulagegend eine unregelmäßige Sprenkelung oder Fleckung des Fundus, deren Nachweis sehr wichtig sein kann, weil man daraus auf das frühere Vorhandensein von Retinitis rückschließen kann. Diese Pigmentflecke wurden von Nettleship anatomisch untersucht und bestehen aus Wucherungen des Pigmentepithels.

In gewissen Fällen tritt zu der Retinitis albuminurica eine Netzhautablösung hinzu. Es ist dies meist bei sehr schweren Fällen und fast immer an beiden Augen der Fall. Die Symptome sind dabei die gleichen wie bei der Ablatio retinae überhaupt, von der weiter unten die Rede sein wird. Doch beobachtet man öfter eine mehr bucklige Beschaffenheit der abgelösten Partie, so daß man schon hiedurch den Eindruck bekommt, daß die Netzhaut durch eine hinter ihr angesammelte Flüssigkeit abgedrängt wurde. Damit hängt natürlich zusammen, daß die abgelöste Netzhautpartie nicht flottiert. In anderen Fällen ist aber das Aussehen der Ablatio ganz wie sonst, die Netzhaut flottiert und es erfolgt später eine Senkung der Flüssigkeit, so daß die abgelöste Stelle unten liegt. Auf dem abgehobenen Teil der Retina und ebenso auf dem noch anliegenden kann man die Veränderungen der Retinitis albuminurica, Blutungen und weiße Herde, nachweisen. Zum Unterschiede gegenüber den meisten Fällen von Ablösung aus anderer Ursache, besonders gegenüber der Ablatio in myopischen Augen, ist der Glaskörper auffallend wenig verändert, oft vollkommen normal. Ein Netzhautriß wurde nur in einem Falle gefunden (Kunz). Ein weiterer Unterschied gegenüber den durch andere Prozesse hervorgerufenen Ablösungen besteht in den Verhältnissen des intraokulären Druckes, welcher hier gewöhnlich normal, im Beginne der Ablatio sogar gesteigert sein kann.

Nachdem wir im Obigen das typische Bild der Retinitis albuminurica besprochen haben, müssen wir nun auch jener Retinalveränderungen gedenken, welche zwar bei Nephritis gefunden werden, aber ein durchaus anderes Bild zeigen. Auch bei diesen Formen wird man also an Nephritis zu denken haben, wenn auch der Zusammenhang derselben mit der Netzhauterkrankung oft gewiß nur ein indirekter ist.

Es gibt Fälle, bei denen am Augenhintergrund nur einzelne Blutungen oder weiße Herde in der Umgebung der Papille oder in der Gegend der Makula, jedoch nicht in Form der Sternfigur vorkommen, die übrigen Verhältnisse, besonders die an der Papille aber ganz oder fast ganz normal sind. Zunächst liegt die Annahme nahe, daß es sich dabei um leichte Fälle von Retinitis albuminurica handelt. Pick hat die Ansicht ausgesprochen, daß diese Retinalveränderungen jenen bei septischen Zuständen und bei Anämie nahestehen.

Eine Veränderung, welche in gewissen Fällen nur als eine Modifikation des typischen Bildes der Retinitis albuminurica erscheint, in anderen aber als selb-

ständiges Krankheitsbild auftritt, betrifft das Verhalten der Papille. Mitunter ist auch bei der typischen Retinitis albuminurica die Papille auffallend stark geschwollen, so daß man von einer *Papilloretinitis* sprechen kann oder es ist der pathologische Zustand so auf die Papille und deren nächste Umgebung beschränkt, daß man auf den ersten Blick an eine *Stauungspapille* erinnert wird, bei der ja auch ein Übergreifen auf die zunächst gelegenen Netzhautpartien vorkommt (Tafel X, Fig. 10). Die nebenbei noch vorhandenen Blutungen und weißlichen Herde können, besonders wenn sie nicht zahlreich sind, kein unterscheidendes Merkmal bilden, da sie auch bei der Stauungspapille vorkommen. Doch kann man in diesen Fällen sehen, daß die Mitte der Papille eine leichte Einziehung zeigt, die bei der Stauungspapille nicht zu beobachten ist. Dies erklärt sich dadurch, daß die Schwellung hauptsächlich die an die Papille angrenzenden Netzhautteile betrifft und sich auf die Papille fortsetzt, während bei der Stauungspapille der umgekehrte Vorgang statt hat.

Bei Nephritis wird in manchen Fällen eine wirkliche, in allen Symptomen mit der zerebral bedingten *Stauungspapille* übereinstimmende Erkrankung gefunden. Es ist wahrscheinlich, daß die Papillitis auch da durch Hirndrucksteigerung hervorgerufen wird, worauf die mitunter gleichzeitig vorkommenden zerebralen Erscheinungen und die wohl durch einen hydropischen Erguß in die Hirnventrikel- und Subarachnoidealräume bewirkten urämischen Anfälle hinweisen. Anderseits gibt es aber auch Fälle von einer *lokalen Sehnervenerkrankung* bei Nephritis mit dem Bilde einer mäßigen Papillitis, bei denen das Vorkommen von zentralen Skotomen für den Sitz im Optikus spricht.

Die Form der intraokularen Erkrankung bei Nephritis, die von der typischen Retinitis albuminurica am meisten abweicht, ist die *hämorrhagische*. Es liegen dann entweder sehr zahlreiche Blutungen mit nur spärlichen weißen Herden, manchmal aber ganz das Bild einer *Thrombose der Zentralvene* vor. Mit *Leber* soll man diese Retinitisformen ganz von der Retinitis albuminurica trennen. Es sind das Fälle, wo die Gefäßveränderungen gleichsam die vermittelnde Rolle zwischen der Retinitis haemorrhagica und der Nephritis spielen, in der Art, daß die Nephritis, wenn auch nicht immer in ganz ausgesprochener Form, bei Patienten mit Gefäßveränderungen vorkommt, welche eben dann auch die Netzhauterkrankung akquirieren können, die ihrerseits aber nicht durch die gestörte Nierenfunktion, sondern durch die Gefäßerkrankung hervorgerufen wird. Damit stimmt auch überein, daß diese Retinitis im Gegensatz zur Retinitis albuminurica sehr oft nur einseitig ist und sich so wie die Retinitis haemorrhagica überhaupt sehr häufig mit Sekundärglaukom kombiniert.

Obwohl die durch *Urämie bedingten Sehstörungen* keine Alteration des Augenhintergrundes zur Folge haben, so muß ihrer doch hier Erwähnung geschehen, da sie auch gleichzeitig mit Veränderungen der Netzhaut und des Sehnerven sich vorfinden und das Sehvermögen beeinträchtigen, ja vollkommen aufheben können. Von diagnostischer Bedeutung ist, daß nur die Atrophie des Sehnerven und der Netzhaut nach Retinitis albuminurica, nach Papillitis oder nach Retinitis haemorrhagica, oder eine ausgebreitete Ablatio retinae Herabsetzung des Sehvermögens auf Handbewegungen, auf quantitative Lichtempfindung oder endlich vollständige Amaurose bewirken. Finden sich aber bei so weitgehenden

Sehstörungen keine Zeichen dafür, daß diese Prozesse zur Atrophie der Retina und des Optikus geführt haben, so muß an eine durch Urämie hervorgerufene, zentral bedingte Sehstörung gedacht werden, die sich eventuell mit der durch die intraokulare Entzündung erzeugten kombiniert.

Literatur: Leber, Krankh. d. Netzhaut, Graefe-Saemisch, II. Aufl., VII., A., S. 934; A. Vogt, Weitere Beobacht. mit rotfr. Licht. echte Netzhautfalt., zyst. Degn. der Makula, Kl. M. Bl., 61, 1918; Schieck, Bedeut. der für die Ret. album. typ. Degenerationsherde der Makula, Kl. M. Bl., 48, II., 1916; Mawas, Recherches sur la struct. et histochem. des plaques blanches de la ret. alb., Ann. d'ocul., 153, 1916; Vogt, Beobacht. i. rotfr. L. Kl. M. Bl. 61. 1918.

2. Retinitis diabetica.

Der Diabetiker kann ebenfalls zuerst durch die Sehstörung belästigt werden, so daß es die Augenspiegeluntersuchung ist, die zur Diagnose des Grundleidens führt. Doch ist dies hier seltener der Fall als bei Nephritis. Obwohl die Retinitis diabetica eine Erscheinung der vorgeschrittenen Krankheit ist, so wird die Prognose derselben durch den Befund der Retinitis doch nicht so ungünstig beeinflußt wie jene der Nephritis. Etwa 60% der Kranken mit Retinitis diabetica leben noch über zwei Jahre, manche acht bis zehn Jahre. Auch hier soll zunächst das Bild der Retinitis beschrieben werden, wie es für die Retinitis diabetica charakteristisch ist, worauf jene Netzhautprozesse anzuführen sein werden, welche zwar bei Diabetes vorkommen, aber kein typisches Aussehen haben und auch bei anderen Erkrankungen beobachtet werden.

Die ersten Mitteilungen über Netzhauterkrankungen bei Diabetes rühren von Ed. v. Jaeger (1856) und Desmarres (1858) her. Später haben Noyes, Haltenhoff, Leber (1875) einschlägige Beobachtungen, letzterer auch eine zusammenfassende Darstellung veröffentlicht. Als eigentliche Retinitis diabetica kann nur jene Form betrachtet werden, die von Hirschberg im Jahre 1890 in ihren wesentlichen Punkten und Unterscheidungsmerkmalen gegenüber anderen Retinitisformen, speziell gegenüber der Retinitis albuminurica festgelegt wurde. Bei normaler oder nahezu normaler Beschaffenheit der Papille finden sich fast immer an beiden Augen scharf begrenzte, kleine weiße Herde von eigentümlich eckiger Gestalt, am Rande oft gezähnelt, in der Gegend der Makula und in einem Bereiche zwischen der Arteria temporalis superior und der Art. temp. inferior. In dieser Partie des Fundus, eventuell auch in der Umgebung der Papille oder medial davon sieht man auch Netzhautblutungen von verschiedener Form, überwiegend aber kleine und rundliche. Eine Sternfigur in der Makula wie bei der Retinitis albuminurica ist nicht vorhanden. Die weißen Herde konfluieren mitunter zu gewundenen Streifen oder Halbringen, selten auch zu etwas größeren weißen Flächen mit buchtiger Begrenzung (Tafel X, Fig. 13). Alle diese weißen Flecke, die aber meist etwas gelblicher sind als die lichten Flecke bei Retinitis albuminurica (Nettleship), liegen hinter den Netzhautgefäßen, also jedenfalls in den mittleren Netzhautschichten, zum Teil wahrscheinlich in den äußeren, worauf die dunklere Färbung des Pigmentepithels hindeutet, die sich manchmal in ihrer Umgebung vorfindet.

Das hier geschilderte Bild, das sich also von der Retinitis albuminurica durch den Mangel der Papillenveränderungen, den Mangel der Hyperämie und des Ödems

der Retina, das Fehlen der Sternfigur in der Makula sowie der größeren weißen Herde, auch durch eigentümliche Gestalt und Lokalisation der weißen Flecke unterscheidet, ist aber ziemlich wechselnd. Es können einerseits die Blutungen ganz fehlen oder anderseits stark entwickelt sein. Auch gibt es Fälle, wo die Makulagegend frei bleibt, während Veränderungen von der Art wie sie sonst im Makulabereich vorkommen, in einem größeren Teil des Augenhintergrundes, etwas entfernter von der Papille liegen. Im ganzen kann man aber doch sagen, daß die diabetische Retinitis oft ziemlich ausgeprägte Erscheinungen darbietet, so daß man bei diesem Befund auf das Grundleiden hingeleitet wird. Untersuchungen über die anatomische Grundlage der weißen Herde fehlen noch.

Man begegnet bei Diabetes manchmal Befunden, welche mehr dem Bilde der *Retinitis albuminurica* ähneln. In jenen Fällen, wo bei einem Diabetiker Nephritis auftritt, stellt sich auch eine *Kombination von Retinitis diabetica mit Retinitis albuminurica* ein, worauf *Hirschberg* aufmerksam gemacht hat. Man findet ein entzündliches Ödem der Netzhaut, Hyperämie derselben, die Sternfigur in der Makula und außerdem die Erscheinungen der diabetischen Retinitis.

Als sonstige, nicht typische Netzhauterkrankungen bei Diabetes werden solche beobachtet, die auf Gefäßveränderungen beruhen, die sich allerdings nicht durch Alteration der Gefäßwände im ophthalmoskopischen Bilde zu erkennen geben. Dahin gehören *Netzhautblutungen*, Fälle von *hämorrhagischer Retinitis*, wo außer den Netzhautblutungen weiße Herde vorliegen, an welche sich auch proliferierende Bindegewebsentwicklungen in Netzhaut und Glaskörper anschließen können, dann Fälle von *Thrombose der Zentralvene*, oft mit nachfolgendem Glaukom, endlich *Embolie der Zentralarterie*, die auch zur Retinitis diabetica hinzutreten kann. Bezüglich der Beschreibung dieser Befunde sei auf die vorhergehenden und nachfolgenden Abschnitte verwiesen.

Ob die mehrfach beschriebenen Fälle von *Chorioretinitis centralis* oder *peripherica* auch von *Retinitis pigmentosa* (*Hirschberg*, *Perles*, *Papanikolaci*), dann von *Retinitis circinata* wirklich mit Diabetes zusammenhängen, ist wohl fraglich.

Literatur: *Leber*, Krankh. d. Netzhaut, Graefe-Saemisch, II. Aufl., VII., A., S. 970.

3. Retinitis leukaemica.

Vom sogenannten *Fundus leukaemicus* war bereits oben die Rede. Da sich aber die retinitischen Erscheinungen meist zu diesem Befunde gesellen, so soll er hier nochmals kurz charakterisiert werden. Die *Netzhautgefäße* erscheinen auffallend *hell gefärbt*, die Arterien gelb oder orangefarbig, die Venen viel blässer als sonst, rosarot. Die *Venen* sind sehr bedeutend *erweitert*, manchmal auf das Drei- bis Fünffache ihres normalen Durchmessers, sehr stark *geschlängelt*, was sowohl an den Hauptstämmen als auch an den kleinen Ästen auffällt, die manchmal korkzieherartige Schlängelungen aufweisen. Die *Arterien* verhalten sich in Verlauf und Kaliber normal, doch kommt es auch vor, daß sie ebenfalls stark erweitert und geschlängelt sind, wodurch das sonst einer Stauungshyperämie gleichende Bild, so verändert wird, daß es ganz besonders für Leukämie

spricht (Tafel X, Fig. 14). Diese fast gleichmäßige, dann gewöhnlich ganz exorbitante Erweiterung der Arterien und Venen kommt in der Tat fast nur bei Leukämie zur Beobachtung. Die Papille ist meist auffallend blaß und unscharf begrenzt.

Hiezu tritt in manchen Fällen die auffallend blasse, gelbliche Färbung des ganzen Fundus. Sie muß wohl, wie oben erwähnt, auf die hellere Farbe der Chorioidea, deren Gefäße mit leukämischem Blut gefüllt sind, bezogen werden. Ob diese Farbe aber im ophthalmoskopischen Bilde sichtbar wird oder nicht, das scheint von der geringeren oder stärkeren Pigmentierung des Pigmentepithels abzuhängen, wodurch es sich erklärt, daß in manchen Fällen, wo die leukämische Veränderung des Blutes so hochgradig war, daß man das Sichtbarwerden einer Abblassung des Augenhintergrundes bestimmt erwartet hätte, sie doch nicht beobachtet wurde. Dabei kommt es wohl hauptsächlich auf das relative Verhältnis zwischen der Zahl der Erythrocyten und der Leukocyten an, so daß die gelbe Färbung des Fundus nicht hervorzutreten braucht, wenn die Menge der Erythrocyten zwar abgenommen, jene der Leukocyten aber nur wenig zugenommen hat. Daß gelegentlich die Blutzirkulation in den Netzhautgefäßen bei Leukämie wahrgenommen werden kann, wurde oben auf Seite 332 besprochen und daselbst auch die Erklärung dieses interessanten Phänomens gegeben.

Die Erscheinungen der Retinitis leukaemica, die zuerst im Jahre 1861 von Liebreich beschrieben wurden, bestehen in einer diffusen oder radiärstreifigen Trübung der Netzhaut und Verschwommenheit der Papillengrenzen. Die Netzhauttrübung erstreckt sich allmählich abnehmend mehrere *PD* weit in den Fundus hinein. In Fällen, wo die Papille eine deutliche Schwellung zeigt, wird das Bild einer Papilloretinitis hervorgerufen. Ist die Papille selbst vorwiegend Sitz der Schwellung, so resultiert der Befund einer Papillitis, der selbst ganz dem einer Stauungspapille gleichen kann.

Ferner finden sich in der Umgebung der Papille oder über den ganzen Augenhintergrund verstreut Blutungen, oft in sehr großer Zahl. Sie sind von ganz verschiedener Größe und Form, manchmal größer als die Papille. Mitunter hat man, wie in dem Fall von Stock, auch große präretinale Blutungen oder Blutungen im Glaskörper gesehen. An den präretinalen Blutungen war zuweilen eine Trennung der weißen und der roten Blutkörperchen voneinander zu beobachten, wobei die weißen eine selbständige Schichte zwischen den roten und dem Blutplasma bildeten, was durch die anatomische Untersuchung bestätigt wurde. Nicht immer zeigen die Blutungen eine auffallend blasse Farbe, wie man es erwarten sollte.

Von ganz besonderer Bedeutung für die ophthalmoskopische Diagnose der leukämischen Retinitis ist das Vorkommen von weißen Herden verschiedener Größe. Manchmal ist der Fundus ganz besetzt von sehr kleinen weißen Flecken oder es sind weiße oder gelbliche Herde vorhanden, deren Größe $^1/_6$ bis $^2/_3$ oder selbst $^3/_4$ *PD* beträgt. Diese größeren Herde sind oft deutlich prominent und viele von ihnen werden von einem roten Saum umgeben. Auch kann dieser rote Saum, wie in der Beobachtung von Reincke, mehrfach sein, so daß mehrere konzentrische Ringe den weißen Herd umsäumen. In einem Falle von Jessop zeigte umgekehrt ein Teil der weißen Herde rote Flecke in ihrer Mitte. Die weißen Herde

liegen sehr oft in der Peripherie des Fundus, doch sitzen sie auch manchmal außerdem in der Makulagegend oder wie in dem Falle Otto Beckers nur in dieser. Wie bei anderen Krankheiten mit Hämorrhagien in Netzhaut und Glaskörper kann es auch hier zum Sekundärglaukom und zur Netzhautablösung und Iritis kommen.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung der Fälle mit leukämischen Netzhautveränderungen weist als Ursache der diffusen Trübung der Retina ein Ödem derselben nach. Doch mag zur dem trüben Aussehen der Retina auch das Vorkommen von ausgewanderten Leukozyten in den an die Netzhaut angrenzenden Schichten des Glaskörpers beitragen; diesen Befund fand ich an den Präparaten eines Falles von leukämischer Retinitis (Taf. V, Fig. 2).

Durch diese Glaskörperveränderung erklärt sich wohl auch, daß es mir in mehreren Fällen von Retinitis leukaemica nicht gelang, den Augenhintergrund mit halbwegs genügender Schärfe zu photographieren, obwohl man die Veränderungen bei der ophthalmoskopischen Untersuchung gut wahrnehmen konnte. Die im Glaskörper angesammelten Leukozyten behindern bei richtiger Einstellung auf den Fundus nicht die ophthalmoskopische Untersuchung, während sie bei der Photographie infolge der dabei nötigen Anwendung sehr intensiven Lichtes eine Diffusion desselben und somit eine Verschleierung des Bildes bewirken.

Die weißen Herde sind größtenteils auf Ansammlung von Leukozyten zurückzuführen, die nach Leber anfangs in den hochgradig erweiterten Kapillaren und Venen liegen, später aber durch Diapedesis auch außerhalb der Gefäßwand sich vorfinden und dieselben mit einem Leukozytenmantel umgeben, worauf es schließlich zur Zerstörung der Gefäßwand kommt. Die roten Ringe um die weißen Herde bestehen aus Erythrozyten. Ihre Lage an der Peripherie der weißen Herde wird von Öller und auch von Leber damit erklärt, daß sich die roten Blutkörperchen infolge ihrer Gestalt und Glätte leichter und weiter im Gewebe verbreiten, während die Leukozyten durch ihre Klebrigkeit zusammenhängen und nicht so weit gelangen. Die mehrfachen roten Ringe um die weißen Herde wären dann auf wiederholte Nachschübe der Blutaustritte zurückzuführen. Auf den erwähnten Eigenschaften der Erythrozyten beruht es auch, daß die Netzhautblutungen oft keine blasse Farbe zeigen, da sie nur aus Erythrozyten bestehen. Ein Teil der weißen Herde wird durch die schon bei der Retinitis albuminurica erwähnte ganglioforme Degeneration der Nervenfasern hervorgerufen. Eine sichere Unterscheidung dieser zwei Arten von weißen Herden mit dem Augenspiegel ist unmöglich. Doch glaube ich, daß man bei Herden, welche an ihrem Rande in feine, weiße, dem Verlaufe der Nervenfasern entsprechende Streifen ausstrahlen und daher an die Plaques markhaltiger Nervenfasern erinnern, die Entstehung durch ganglioforme Degeneration vermuten kann.

Die Chorioidea erweist sich bei der mikroskopischen Untersuchung sehr hyperämisch. Die Gefäße sind von dem leukämischen Blute erfüllt und sehr ausgedehnt, was allein schon eine sehr starke Verdickung der Chorioidea hervorrufen kann. In manchen Fällen kommt aber eine Leukozyteninfiltration der Aderhaut vor, die auch einen geschwulstartigen, lymphomatösen Charakter haben

kann. Dieser Zustand muß auf eine lymphomatöse Wucherung bezogen werden (Meller), die auch auf die äußeren Schichten der Retina und die inneren der Sklera übergehen kann. Alle diese Arten der Chorioidealveränderung können sich bei der ophthalmoskopischen Untersuchung dann, wenn das Pigmentepithel nicht zu stark pigmentiert ist, als diffuse blasse Färbung des Fundus aussprechen.

Die Diagnose des leukämischen Fundus und der leukämischen Retinitis unterliegt in den ausgeprägten Formen keinen Schwierigkeiten. In anderen Fällen, wo die blasse Färbung des Fundus fehlt, die Farbenveränderung der Netzhautgefäße nicht deutlich ist und auch keine typischen Herde vorhanden sind, kann nach dem Augenspiegelbefund blos die Diagnose einer einfachen diffusen Retinitis oder Papilloretinitis gestellt werden. Für die Diagnose des Allgemeinleidens kommt den leukämischen Fundusveränderungen keine sehr große Bedeutung zu, da es sich, wenn dieselben vorliegen, schon um ein vorgeschrittenes Stadium der Krankheit, die auch anderweitige Störungen verursacht hat, handelt. Dazu kommt, daß bei der Retinitis leukaemica oft überhaupt keine Sehstörung vorhanden ist. Dagegen sind auch Fälle bekannt, wo der Patient durch die Herabsetzung seines Sehvermögens veranlaßt wird, zuerst den Augenarzt aufzusuchen. Meist waren dann Blutungen oder weiße Herde in der Makulagegend oder in deren Nähe die Ursache, wie in den Fällen von Hirschberg, de Schweinitz, Steuber u. a. Dabei muß aber nicht immer das typische Bild einer Retinitis leukaemica vorhanden sein, sondern es kann auch nur eine diffuse Netzhauttrübung mit starker Gefäßerweiterung, also das Bild einer diffusen Retinitis oder Papilloretinitis vorliegen, wie ich dies in einem Fall gesehen habe, wo die weitere Untersuchung erst die Leukämie nachwies, die nach dem Augenspiegelbefunde nicht vermutet werden konnte.

Die leukämischen Netzhautveränderungen kommen bei allen Formen der Leukämie vor und wurden sowohl bei chronischen als auch bei akuten Fällen gefunden. Pseudoleukämie kann auch zu Netzhautblutungen, zu Retinitis mit weißen Herden oder Papillitis führen. Nach den Untersuchungen von Kümmell kann die Gesamtfarbe des Augenhintergrundes sowohl bei der myeloiden als bei der lymphatischen Form ebenso oft verändert als normal sein. Bei der myeloiden Leukämie ist die Gefäßerweiterung häufiger, ebenso die Stauungspapille. Die kleinen grauweißen oder gelblichweißen Flecke gehören ganz überwiegend den Fällen von myeloider Leukämie an. Im ganzen läßt sich sagen, daß die Veränderungen bei myeloider Leukämie am häufigsten vorkommen und daß dabei stets Gefäßerweiterungen und Blutungen vorkommen, daß aber der Augenspiegelbefund nichts für die eine oder die andere Form Charakteristisches hat. Die enorme Verdickung der Chorioidea durch lymphozytäre Infiltration, wie sie bei der lymphatischen Leukämie und bei der Leukosarkomatose vorkommt, ist nicht die Ursache der Gelbfärbung des Fundus, die vielmehr durch die Blutveränderung bedingt wird.

Literatur: Leber, Krankh. d. Netzh., Graefe-Saemisch, II. Aufl., VII., A., 1004; Kümmell, Über leuk. Augenentz., Gr. A. f. O., 95, 1918; Toshiro Kambe, Üb. Stauungspap. bei Leukämie u. Gelbf. d. Augenhintergrundes, Kl. M. Bl., 52, 1914.

4. Retinitis haemorrhagica.

Netzhautblutungen und Retinitis haemorrhagica unterscheiden sich dadurch voneinander, daß bei der letzteren außer den Blutungen eine, gewöhnlich auf Ödem beruhende Trübung und weiße Herde in der Netzhaut nachweisbar sind. Dieses Bild wird auch durch die Thrombose der Zentralvene hervorgerufen, so daß man von einer durch Venenthrombose bewirkten Retinitis haemorrhagica sprechen kann. Die Erscheinungen, die auf Venenthrombose deuten, sind die sehr starke Ausdehnung der Venen, die bei der Thrombose des Hauptstammes sämtliche Venen, bei der Thrombose eines Astes dagegen nur die Venen dieses Gefäßbezirkes betrifft. Da aber auch bei einer Retinitis haemorrhagica ohne Thrombose die Venen eine Erweiterung, wenn auch nicht immer eine sehr hochgradige, zeigen, anderseits bei unvollständiger Thrombose der Vena centralis oder eines ihrer Äste die Erweiterung keine sehr bedeutende sein muß, so gibt es kein sicheres Zeichen, um eine Retinitis haemorrhagica ohne Venenthrombose von einer solchen, die durch Verstopfung der Vene bedingt ist, zu unterscheiden. Ein doppelseitiges Vorkommen der Retinitis haemorrhagica spricht gegen eine Venenthrombose, doch wird man bei dem Befunde einer Retinitis haemorrhagica immer an diese Ursache zu denken haben. Im Folgenden sollen die Umstände Erwähnung finden, unter denen eine Retinitis haemorrhagica vorkommt, der wahrscheinlich keine Venenthrombose zugrunde liegt. Es sind Veränderungen des Blutes oder der Gefäße, teils auf Stoffwechselanomalien, teils auf Infektionskrankheiten beruhend, welche die Ursache derartiger Prozesse abgeben. Die Natur der Grundkrankheit bringt es mit sich, daß durch sie oft keine Retinitis, sondern nur Netzhautblutungen hervorgerufen werden, so daß unter den ätiologischen Momenten dieser Retinitisform dieselben figurieren, welche auch für die Netzhautblutungen gelten.

Neben den in den vorhergehenden Abschnitten bereits genannten Krankheiten — Nephritis, Diabetes, Leukämie — ist hier zunächst die Arteriosklerose zu erwähnen, obwohl es sich da gewiß in den allermeisten Fällen um Thrombose der Venen handeln dürfte, wie dies auch die anatomische Untersuchung, wenn sie in einer für die Auffindung des Thrombus geeigneten Weise vorgenommen wurde, immer gezeigt hat. Die Retinitis infolge von Arteriosklerose (Retinitis arteriosklerotica) hat öfter eine gewisse Ähnlichkeit mit der Ret. albuminurica. Als unterscheidende Momente können besonders hervorgehoben werden: bei der Retinitis arteriosklerotica sind die Blutungen kleiner und liegen mehr verstreut; es sind keine Zeichen von Ödem der Retina vorhanden; die weißen Flecke in den inneren Netzhautschichten fehlen oder sind viel spärlicher; man findet die Zeichen der Arteriosklerose an den Gefäßen (siehe oben S. 361); die retinitischen Veränderungen sind in etwa 45% der Fälle einseitig, während sich am anderen Auge nur die Zeichen der Arteriosklerose der Netzhautgefäße finden. Die Sternfigur in der Makula kann aber bei beiden Erkrankungen vorkommen (Moore R. Foster).

Hier wären ferner die Fälle anzuführen, wo bei Gicht nicht nur Netzhautblutungen, sondern auch weiße Herde beobachtet wurden. In den Fällen, die von Galezowski, Gaulé, Zychon, Hirschberg und Ch. L. Bull beschrieben wurden, saßen die weißen Herde, manchmal von halbmondförmiger Gestalt, in

der Gegend der Makula, manchmal in einem um die Makulagegend gehenden Bogen oder hatten eine strahlige oder netzförmige Anordnung. In einigen dieser Fälle wurden ausgesprochene Veränderungen der Gefäßwände gefunden. Jene Beobachtungen, die sich auf Netzhautaffektionen bei Oxalurie beziehen, zeigten ebenfalls mitunter das Bild einer hämorrhagischen Retinitis (Antonelli, ein Fall von Leber).

Die Syphilis bedingt in gewissen, nicht häufigen Fällen eine hämorrhagische Retinitis. Es findet sich eine diffuse, ausgebreitete Netzhauttrübung mit Erweiterung und Schlängelung der Venen, starker Verschwommenheit der Papille, zahlreichen Netzhautblutungen im ganzen Fundus oder in der Umgebung der Papille, eventuell untermischt mit weißen Degenerationsherden. Auch kommen präretinale Blutungen, Glaskörperblutungen und staubförmige Glaskörpertrübung, die wir bei der Retinitis diffusa noch näher besprechen werden, vor. Von typischerem und auf die Ursache der Blutungen direkt hinweisendem Aussehen sind die Befunde, bei denen man sehr deutliche Gefäßwandveränderungen mitunter neben den Zeichen der durch sie hervorgerufenen Zirkulationsstörung konstatieren kann, wie dies die Beobachtungen von Haab und Wagenmann ergeben haben. Die Venen zeigen weiße Einscheidungen oder sind in weiße Streifen verwandelt, ihre Verstopfung kann sich durch Erweiterung der Venen peripherwärts von der veränderten Stelle kundgeben. In solchen Fällen sind die Veränderungen auch wohl auf einen sektorenförmigen Abschnitt der Retina lokalisiert, so daß wir einen wirklichen hämorrhagischen Infarkt der Netzhaut vor uns haben. Doch ist die Erkrankung der Venen seltener als die Arteriitis syphilitica. Von großer Bedeutung ist, daß man in Fällen von durch Syphilis bedingter hämorrhagischer Retinitis auch eine Kombination mit disseminierter Chorioiditis finden kann, was sich wohl dadurch erklärt, daß Ansammlungen von Krankheitserregern der Syphilis (Spirochäten) in der Retina infolge der besonderen Gefäßverhältnisse zu Zirkulationsstörungen führen, während sie in der auf ganz andere Weise mit Blut versorgten Chorioidea entzündliche Veränderungen bewirken. Die hier der Betrachtung unterzogenen luetischen Netzhauterkrankungen zeigen im Gegensatz zu den auf anderer Ursache beruhenden ähnlichen Fällen bei entsprechender Behandlung die Fähigkeit, sich weitgehend zurückzubilden. Von den durch Lues hervorgerufenen hämorrhagischen Prozessen, die zum Bilde der Retinitis proliferans führen, wird weiter unten die Rede sein.

Die zuletzt erwähnte Kombination von hämorrhagischer Retinitis mit Chorioiditis wird auch, ohne daß Syphilis die Grundlage bildet, beobachtet, obwohl eine Chorioiditis mit gleichzeitigen Netzhautblutungen häufiger vorkommt. Diese kombinierten Krankheitsbilder, auf die Leber zuerst aufmerksam gemacht hat, weisen nicht auf den Übergang der Affektion von der Retina auf die Chorioidea oder umgekehrt hin, sondern auf die gleichzeitige Erkrankung beider Augenmembranen, in denen aber unter dem Einfluß der gleichen Noxe infolge der schon oben zur Erklärung herangezogenen Verschiedenheit der Gefäßversorgung auch verschiedene Veränderungen auftreten. Außer den Fällen, bei denen man keine sichere Ätiologie nachweisen kann, gibt es auch solche, wo eine tuberkulöse Grundlage sehr wahrscheinlich ist. Dies wird sowohl durch die anatomischen Untersuchungen

von Leber, als auch durch die Analogie mit den rezidivierenden Netzhaut- und Glaskörperblutungen nahegelegt, bei welchen, wie schon oben auf Seite 360 erwähnt, der Zusammenhang mit Tuberkulose erwiesen ist.

Literatur: R. Foster Moore, The retinitis of arterioskl. and its relation to renal retinitis., Brit. journ. of Ophth., 1917, I; Galezowski, La gotta e le malattie or. di or. gott., Annal. di ott. XII, 1883; Gaulé, De l'influence de la goutte ... Recueil d'ophth., II, 1881; Zychon, De la goutte ocul., Recueil d'ophth., VII., 1886; Hirschberg, Ret. centr. punctata et striata. C. f. A., VI., 1882; Ch. S. Bull, Gouty retinitis Americ. ophth. soc., Tr. 1893; Leber, Über die Erkr. des Auges bei Diabetes, Gr. A. f. O., 21, 1875; Antonelli, Bull. de la Soc. fr. d'ophth., 16, 1898; Haab, Retinitis syphil. Ophth. Atlas, 5. Aufl., 1908; Wagenmann, Ein Fall von luet. Chor. komb. mit Ret. haem., Ophthalm. Klinik, 1899; Leber, Über Zusammentreffen von dissemin. Chorioiditis mit haemorrh. Retinitis, Festschr. f. Helmholtz, 1891; Igersheimer, Syphilis u. Auge. 1918.

5. Retinitis syphilitica.

Retinitis syphilitica diffusa et circumscripta, Papilloretinitis, zentrale rezidivierende Retinitis.

Es soll hier zunächst das ophthalmoskopische Bild einer Retinitisform geschildert werden, das allerdings in der großen Mehrzahl der Fälle, ganz besonders dann, wenn Lues dem Prozeß zugrunde liegt, in ihren späteren Stadien sich immer mehr als Chorioretinitis mit deutlichen Veränderungen des Pigmentepithels und der Chorioidea, sowie mit Netzhautpigmentierung herausstellt. Es ist sogar möglich, daß schon anfänglich oft eine Chorioiditis vorhanden ist, die aber teils durch die Netzhauttrübung, teils durch das noch gut erhaltene Pigmentepithel der Beobachtung entzogen wird. Da es sich aber hier um die ophthalmoskopische Diagnose handelt, die sichtbaren Erscheinungen sich zunächst jedenfalls in den mittleren und inneren Netzhautschichten abspielen, die Erkrankung endlich eine chronische ist, die erst in ihrem weiteren Verlaufe, der sich oft über Jahre erstreckt, andere ophthalmoskopische Erscheinungen darbietet, so mag die Einreihung der diffusen Retinitis unter die Gruppe der Retinitis interna vom diagnostischen Standpunkt gerechtfertigt erscheinen. Auf das ganz geänderte ophthalmoskopische Bild, das solche Fälle in späteren Stadien zeigen, soll dann bei der Besprechung der Chorioretinitis eingegangen werden.

Die Retinitis diffusa syphilitica, diese wichtigste und häufigste Art der primären Retinitis diffusa, wurde zuerst von Jakobson (1859) beschrieben. Später hat Förster (1874) dasselbe Krankheitsbild als das erste Stadium der Chorioiditis syphilitica aufgefaßt und eine ausgezeichnete Darstellung des ganzen Prozesses gegeben. Der Befund kennzeichnet sich durch eine rötliche Verfärbung der Papille und eine auffallende Verschwommenheit ihrer Grenzen, dann durch eine ausgedehnte, gleichmäßige oder fein radiärstreifige Trübung der Netzhaut, welche allmählich gegen die Peripherie des Fundus abnimmt, sich aber immer mehrere Papillendurchmesser weit verfolgen läßt und endlich ohne deutliche Grenzen verschwindet. Diese Trübung ist niemals so stark, daß sie die Farbe des Pigmentepithels oder der Chorioidea ganz verdecken würde, weshalb der Augenhintergrund nicht weißlich oder weißlichgrau verfärbt erscheint wie bei der Embolie der

Zentralarterie, bei der ebenfalls eine diffuse, in ähnlicher Weise gegen die Peripherie abnehmende Trübung der Retina auftritt. Die Farbe des Fundus ist vielmehr immer rötlich, aber mit einem Stich ins Graue oder Gelblichgraue. Man bekommt den Eindruck, als ob man den Fundus durch ein trübes Medium, eine diffuse Trübung des Glaskörpers oder der Linse sehen würde. Durch die Netzhauttrübung wird die feine Chagrinierung des Pigmentepithels, die man im aufrechten Bilde unter normalen Verhältnissen sieht, in der Umgebung der Papille verdeckt, tritt aber dann in der Peripherie des Fundus ebenso wie die eventuell sichtbaren Chorioidealgefäße wieder deutlich hervor.

Die *Netzhautgefäße* zeigen eine, gewöhnlich nur mäßige Hyperämie, die Venen sind etwas erweitert und geschlängelt, die Arterien dagegen kaum verändert. Oft sieht man, daß die geschilderte Netzhauttrübung entlang der größeren Gefäße stärker ausgebildet ist und sich weiter in den Fundus hinein erstreckt, was bei der Untersuchung im umgekehrten Bilde deutlicher zum Ausdrucke kommt. Eine zirkumskripte Schwellung der Papille wie bei einer Papilloretinitis oder Papillitis ist weder durch den Gefäßverlauf noch durch die Parallaxe und die Refraktionsdifferenz zu erkennen, womit ein leicht konstatierbares, differentialdiagnostisches Moment gegenüber diesen beiden Zuständen gegeben ist. Auch fehlen sichtbare Anomalien der Gefäße, sowohl streckenweise Veränderungen im Kaliber als Veränderungen der Gefäßwand gewöhnlich vollständig. Nur selten kommt es vor, daß man feine, weißliche Streifen neben den Gefäßen findet.

Netzhautblutungen sind meist überhaupt nicht vorhanden oder sie sind nur ganz spärlich auf der Papille oder in deren Umgebung zu sehen, so daß man ihrer erst bei genauerer Untersuchung gewahr wird. Dagegen ist es nicht so selten, daß kleine und kleinste *hellrötliche*, nicht scharf begrenzte *Flecke* in der Makulagegend oder auch in der Peripherie unregelmäßig verstreut liegen, die wohl auf Alterationen des Pigmentepithels zurückzuführen sind. Trotz dieser Flecke, die nur gelegentlich vorkommen und nie sehr auffallend sind, ist also das Bild der Retinitis diffusa gerade durch den *Mangel aller herdweisen krankhaften Veränderungen*, also den Mangel aller „weißen Flecke", die bei den schon abgehandelten Retinitisformen so ins Auge springen, charakterisiert.

Ein sehr wichtiges Symptom, das eine sehr wesentliche Komplikation darstellt, ist eine besondere Art der *Glaskörpertrübung*, die übrigens gewiß auch zu dem trüben Aussehen der Netzhaut beiträgt, so daß man manchmal nicht genau entscheiden kann, wie viel davon auf Rechnung der Trübung der Retina und wie viel auf Rechnung der Glaskörpertrübung zu setzen ist. Es bedarf auch oft einer ganz besonders sorgfältigen Untersuchung, um diese Glaskörpertrübung zu konstatieren und es gelingt dies in vielen Fällen erst nach künstlicher Pupillenerweiterung. Unbedingt ist hiezu die Anwendung eines Planspiegels und die Einschaltung von starken Konvexlinsen (10, 20 bis 30 *D*) erforderlich, wie dies schon oben bei der Beschreibung der Glaskörpertrübungen erwähnt wurde. Man findet mit diesen Hilfsmitteln einen äußerst feinen *Staub im Glaskörper* suspendiert, der bei Bewegungen des Auges in die für Glaskörpertrübungen charakteristische Bewegung gerät, ohne daß aber dabei die einzelnen Teilchen stark durcheinanderwirbeln oder im Glaskörper ganz zu Boden sinken würden. Man kann ferner oft

wahrnehmen, daß einzelne Gruppen dieser Staubpartikelchen näher beisammen liegen und in dieser Gruppierung auch bei den Bewegungen des Auges verbleiben oder daß es den Anschein hat, als ob diese Gruppen auf zarten Häutchen befestigt wären. Dazwischen beobachtet man aber manchmal auch einzelne größere, wolkige oder klumpige Glaskörpertrübungen, die gewöhnlich keine starke Beweglichkeit zeigen. Bei Verwendung des Konkavspiegels und bei genauer Einstellung auf den Fundus pflegen diese Trübungen den Einblick auf diesen nicht zu hindern, so daß man aus dem Umstande, daß die Chagrinierung des Pigmentepithels und eventuell auch die Chorioidealgefäße in der Peripherie des Fundus deutlich zu sehen sind, darauf schließen kann, daß das trübe und verschwommene Aussehen der Papille und deren Umgebung nicht auf der Medientrübung, sondern auf wirklicher Netzhauttrübung beruht.

Bei einigen Fällen von Retinitis syphilitica hat man eine stärkere, erst am Papillenrande beginnende Schwellung der Retina, ringförmig die Umgebung der Papille betreffend, gefunden und daher von einer Retinitis circumpapillaris gesprochen. Derartige Befunde, wie sie zuerst von Schweigger und Classen gemacht wurden, unterscheiden sich von der Papillitis dadurch, daß die Papille selbst wie in einer Vertiefung liegt, während die umgebende verdickte Netzhaut sie wie ein Wall umgibt, was sich durch den Gefäßverlauf, dann aber auch durch die bekannten Mittel zur Diagnose von Niveauveränderungen feststellen läßt. Von manchen Untersuchern (Elschnig, Krückmann) wird diese Retinitisform aber nur als eine Papillitis bei vorhandener großer physiologischer Exkavation erklärt.

Die diffuse luetische Retinitis kann zu vollständiger Netzhaut- und Sehnervenatrophie führen, wobei die Papille blaßgelblich, sehr verschwommen erscheint und die Gefäße sehr verdünnt sind. Gewöhnlich finden sich dann die später zu beschreibenden Pigmentveränderungen in der Retina vor, wodurch das Bild der Netzhautatrophie wesentlich modifiziert wird.

Anatomisch wurde nur ein, wie es scheint, einschlägiger Fall von Bach untersucht. Er fand starke Gefäßveränderungen in der Retina, und zwar an den Arterien und den Kapillaren, fast gar nicht an den Venen. Die Erkrankung an den Arterien bestand in einer Entzündung der Adventitia und der Intima, die stellenweise zum völligen Verschluß der Gefäße führte. In der Umgebung der Kapillaren waren Entzündungsherde nachweisbar, die zum Verschluß des Kapillarlumens führten.

Selten sind die Fälle, in denen die Lues nicht die beschriebene diffuse Retinitis, sondern zirkumskripte Netzhautveränderungen bewirkt. Weiße Herde in der Netzhaut finden sich manchmal neben schweren, retinochorioiditischen Veränderungen, u. zw. mit Vorliebe in der Gegend der Makula oder zwischen Makula und Papille. Wir werden auf diese Befunde, da die Chorioretinitis das Bild beherrscht, erst bei der Besprechung dieser Krankheit eingehen. Doch sind auch einige Fälle publiziert, wo weiße Herde, welche nach ihrem Aussehen in der Retina lagen, ohne gleichzeitige Pigmentepithel- oder Chorioidealveränderungen vorkamen und auch ohne solche zurückzulassen abheilten (Tafel XI, Fig. 6), ferner Fälle, die eine Sternfigur in der Makula wie bei Retinitis albuminurica zeigten, oder ganz das Bild dieser Erkrankung darboten (Igersheimer). Einzelne dieser Retinitiden können

auch als durch eine luetische Nephritis bedingt aufgefaßt werden (Chibret, Friedenwald).

Multiple, kleine, helle, weißliche oder grauweiße Flecke, die an den Netzhautgefäßen lagen, wie die Beeren einer Traube an den Stielen hängen, haben Hirschberg und Ostwalt beschrieben. Hirschberg sah sie in der Peripherie, Ostwalt hauptsächlich in der Gegend der Makula, in deren Bereich die Retina gleichzeitig eine diffuse Trübung zeigte. Auch Lodato hat einen Fall mit ähnlichen Veränderungen an den Gefäßen um die Papille beobachtet. Ostwalt hat dieser Form der Retinitis syphilitica, die er auf feine Gefäßveränderungen bezog, eine besondere diagnostische Bedeutung zugeschrieben, weil die Netzhauterkrankung gleichzeitig mit luetischer Erkrankung der Hirnarterien vorkommen und auf sie hinweisen soll. Doch ist eine wirkliche Gefäßerkrankung der Retina nur in den bereits in dem Abschnitte über Retinitis haemorrhagica erwähnten Fällen anzunehmen, wo sich deutliche Gefäßwandveränderungen (Einscheidung der Gefäße oder Verwandlung in weiße Streifen) vorfinden (Seggel) und nicht einmal dann kann, wie Uhthoff nachgewiesen hat, eine Beziehung zu der Erkrankung der Hirngefäße angenommen werden.

Eine seltene, bisher nur in wenigen Fällen beobachtete Form der syphilitischen Retinitis ist die 1866 zuerst von v. Graefe beschriebene zentrale rezidivierende Retinitis (v. Graefe, Alexander, Quaglino, v. Reuß, Uhthoff, Dufour und Gonin). Der ophthalmoskopische Befund ist dabei sehr gering, fast negativ, während die subjektiven Erscheinungen, bestehend im plötzlichen Auftreten von zentralen oder Ringskotomen sehr auffallend sind. Mit dem Augenspiegel sieht man während dieser Anfälle, die sich 20 bis 30 mal und noch öfter wiederholen können, eine zarte Netzhauttrübung in der Makulagegend, manchmal kleine weißliche Flecke, die auch in Gruppen angeordnet sein können. In einigen Fällen fand sich auch eine vor den zentralen Netzhautpartien gelegene Glaskörpertrübung. Die Krankheit, welche auch mit den anderen Formen der syphilitischen Retinitis oder Chorioiditis verbunden sein kann, ist häufiger doppelseitig als einseitig. Meist wurde während der Anfälle Lichtscheu und Ziliarinjektion beobachtet. Es dürfte sich dabei wahrscheinlich ebenfalls um eine von der Chorioidea ausgehende Erkrankung, vielleicht wie Leber vermutet, um eine umschriebene, flache Netzhautablösung handeln, durch die zunächst die Stäbchenzapfenschichte betroffen wird, worauf sowohl die geringen ophthalmoskopischen Veränderungen als auch die öfter auftretende Mikropsie und Metamorphopsie und die rasche Rückbildungsfähigkeit hindeuten.

Hirschberg konnte einen analogen Fall durch 27 Jahre beobachten. Der erste Herd war weißlich, scharf umschrieben, wie durch Verdünnung der Aderhaut entstanden, nach einer Seite zugespitzt und daselbst von Pigmentflecken umgeben. Bei den Rezidiven traten bläuliche Flecke neben dem alten Herde auf. Diese bildeten sich zurück oder hinterließen einen Rest, der mit dem alten Herd verschmolz. Fuchs, dessen Fall besser dem Bilde der zentralen rezidivierenden Retinitis, das v. Graefe gegeben hat, entsprach, sah anfangs eine zarte Trübung in der Umgebung der Fovea, welch letztere als rotes Scheibchen hervortrat (es entspricht dieses letztere wohl nicht der Fovea, sondern der Foveola). Meist konnte man darin sehr kleine, rundliche, gelbliche bis weiße Flecke sehen. Als dauernde Ver-

änderung blieb eine fleckige Beschaffenheit der Makulagegend zurück. Es bestand ein positives Skotom, in dem aber eine rote Marke nicht ganz verschwand. Die Erkrankung trat später auch am zweiten Auge auf. Fuchs hält ebenso wie Hirschberg eine Ablatio nicht für wahrscheinlich, wogegen schon der Mangel der Vorwölbung spricht. Er vermutet eine zellfreie oder zellarme Flüssigkeit (Ödem), die vor der Stäbchenzapfenschicht liegt und deren Bildung durch syphilitische Gefäßveränderungen bedingt ist, die nicht ganz verschwinden und so durch dauernde Behinderung der Zirkulation eine Disposition zu Rezidiven verursachen.

Literatur: Leber, Krankh. d. Netzhaut, Graefe-Saemisch, II. Aufl., VII., A., S. 759; Hirschberg, Über zentr. rezid. Netzhautentz., C. f. A., 1916; E. Fuchs, Ein Fall von zentraler rec. syph. Netzhautentzündg., C. f. A., 1916; Igersheimer, Syphilis u. Auge, 1918.

6. Retinitis bei Entzündungen des vorderen Bulbusabschnittes.

Eine diffuse Retinitis ähnlich jener, wie sie durch Lues veranlaßt wird, kommt als sekundäre Retinitis bei plastischen Entzündungen im vorderen Bulbusabschnitt (Iridocyclitis), die durch Trauma oder auf endogenem Wege entstanden sind, vor. Doch ist die Retinitis sehr oft der ophthalmoskopischen Untersuchung nicht zugänglich, da Exsudate in der Pupille oder stärkere Medientrübungen den Einblick auf den Fundus verhindern. Die Retinitis, die bei sympathischer Erkrankung beobachtet wird, ist ebenfalls eine diffuse und zeigt im Ganzen dasselbe Symptombild wie die syphilitische Retinitis, nur daß die Hyperämie der Netzhaut oft höhere Grade erreicht.

H. Wolff hat mit seinem elektrischen Augenspiegel bei Iritis plastica, rheumatischen, syphilitischen und traumatischen Ursprungs mit überraschender Regelmäßigkeit eine Veränderung des Randreflexes der Fovea beobachtet, die darin besteht, daß derselbe ein eigenartiges, maschiges, marmoriertes Aussehen erhält. Die Maschen waren anfangs schmal, radiär gestellt, später mehr rundlich. Es scheint sich hier um eine Schwellung der Retina zu handeln. Wolff bezeichnet den Befund als Chorioiditis serosa centralis.

Die Befunde, die A. Vogt bei akuten Entzündungen des vorderen Augenabschnittes gemacht hat, betreffen ebenfalls die Retina in der Makulagegend. Er fand radiäre, doppelt konturierte, an den Enden konvergierende Streifen, die vor den Netzhautgefäßen liegen. Es gibt ein leichtes und ein schweres Bild. Im ersteren sind sie von geringerer Ausbildung, liegen manchmal nur in einem Sektor und breiten sich papillenbreit um die Fovea herum aus. Bei den schweren Fällen sind sie länger, erstrecken sich weit in den Fundus und überschreiten den Rand der Fovea gegen deren Mitte zu. Es handelt sich hier um Faltenbildungen in den inneren Netzhautschichten. Vogt hat bei Iridocyclitis auch eine „bienenwabenartige“ Zeichnung in der Makula, bedingt durch cystische Degeneration der Retina, gesehen.

Literatur: H. Wolff, Patholog. Ver. des Lichtreflexes der Makula, Z. f. A., 5, 1901; A. Vogt, Ophthalm. Beobacht. über d. Beteil. d. Netzh. bei akut. Entz. d. vord. Bulbusabschn., Kl. M. Bl., 59, 1917. Vogt, ophth. Beob.; rotf. Licht. Kl. MBl. 61, 1918.

7. Retinitis circinata.

Es mag dahingestellt bleiben, ob der Name Retinitis für diese Netzhautveränderung, bei der es sich wohl mehr um einen degenerativen Vorgang handelt, passend ist. Doch ist die Bezeichnung Retinitis üblich, der pathologisch-anatomische Prozeß, der dem Augenspiegelbilde zugrunde liegt, noch nicht völlig bekannt und endlich die Berechtigung, hier von einer Retinitis zu sprechen, wohl ebenso vorhanden, wie bei der typischen Retinitis diabetica, deren Augenspiegelbefund auch keine deutlichen entzündlichen Erscheinungen erkennen läßt. Fälle von Retinitis circinata wurden 1887 von Goldzieher und 1891 von Wecker und Masselon beschrieben. Im Jahre 1893 teilte Fuchs neue Beobachtungen mit und gab dieser Krankheit unter genauer Festlegung aller objektiven und subjektiven Symptome den Namen Retinitis circinata.

Das ophthalmoskopische Bild, das sehr charakteristisch ist, setzt sich aus zwei wesentlichen, aber sehr verschieden auffallenden Erscheinungen zusammen, dem Fleckengürtel und dem Makulafleck (Tafel XI, Fig. 2, 3, Tafel XV, Fig. 8). Der Fleckengürtel, das Symptom, das dem Befunde seinen Stempel aufdrückt, ist ein weißer, in den typischen Fällen die Makula umgebender Ring, dessen innerer Durchmesser etwa 2 bis 3 *P D* groß ist und der gewöhnlich die Gestalt einer liegenden Ellipse hat. Er besteht in seinen Anfängen, in manchen Fällen wenigstens in einem Teil seiner Ausdehnung auch später, aus kleinen, milchweißen oder leicht gelblichen, scharf begrenzten, runden Flecken, die kaum größer als ein mittleres Netzhautgefäß sind. Diese Flecken fließen zu eigentümlich gelappten, größeren Figuren zusammen und es bildet sich so oft ein ring- oder bogenförmiger, breiterer, weißer Streifen aus, von dem weiße Fortsätze ausgehen, die manchmal radiär zur Makulamitte gelegen sind. Sie sind buchtig begrenzt oder umgebogen und tragen teilweise sekundäre kleine Fortsätze, so daß eine Zeichnung entsteht, die an den Arbor vitae des Kleinhirns erinnert. Manchmal ist die Konfluenz der kleinen weißen Flecke nirgends so vollkommen. Die ganze, in dieser Art veränderte Partie zeigt vielmehr viele runde oder unregelmäßige Lücken, wodurch eine Art von Gitterwerk entsteht oder es bleibt die Mehrzahl der Flecken getrennt und nur ein Teil von ihnen tritt zu den größeren weißen Figuren zusammen. Auch ein Überwiegen von zur Mitte der Fovea radiär gestellten Streifen in dem Fleckengürtel kommt vor, und damit eine Konfiguration, die eine Ähnlichkeit mit der Sternfigur in der Makula bei Retinitis albuminurica hat, sich aber von ihr dadurch unterscheidet, daß die weißen Strahlen nicht in die Fovea hineinreichen, sondern erst außerhalb der Fovea beginnen. Alle diese weißen Flecken und Flächen liegen hinter den Netzhautgefäßen und werden von ihnen ohne weitere Störungen im Verlaufe überbrückt. Nur selten ist an leichten Gefäßbiegungen und an einer geringen Parallaxe zwischen einzelnen Gefäßstücken eine leichte Prominenz der weißen Einlagerungen zu erkennen. Der Grund, auf dem sie liegen, ist, vielleicht nur durch Kontrast, oft auffallend dunkel, fast schwärzlich. Ischreyt hat in einem Falle gefunden, daß sich die Herde nur auf das Gebiet der Venen beschränkten.

Dieser Fleckengürtel zeigt mannigfache Variationen, sowohl was seine innere Zusammensetzung als auch was seine Ausbildung und seine Beziehungen zur Makula

und Papille betrifft. In manchen Fällen entstehen größere, weiße, flächenartige Partien in dem ringförmigen, veränderten Netzhautbereich oder es bildet sich ein wirklicher, zusammenhängender weißer Ring aus, der nur noch an seinem Rande Anzeichen für die Entstehung aus den einzelnen Flecken und Figuren erkennen läßt, so daß man eigentlich nicht mehr von einem Fleckengürtel sprechen kann. Mitunter liegen weiße Flecke von ähnlicher Farbe und Gestalt auch noch außerhalb des Fleckengürtels selbst im nasalen Teil der Retina, wodurch das ophthalmoskopische Bild schon eine erhebliche Modifikation erleidet. In den Fällen, wo der weiße Ring oder der Fleckengürtel sich auch noch bis unter die oberen und unteren temporalen Gefäße erstreckt, kann man eine Beziehung zu diesen Gefäßen wahrnehmen, indem die Flecke sich den Gefäßen entlang erstrecken oder die feineren Fortsätze senkrecht zu den kleineren Gefäßästen liegen. Öfters ist der weiße Ring oder Fleckengürtel nicht vollkommen ausgebildet, sondern besteht aus einzelnen bogen- oder sichelförmigen Stücken sehr oft so, daß er in einen oberen und einen unteren Bogen geteilt ist, nur selten derart, daß die Lücken sich oben und unten finden. In manchen Fällen ist auch nur eine, z. B. die obere Hälfte des Fleckengürtels entwickelt, während an Stelle der anderen Hälfte nur eine geringe Zahl von Flecken liegen und die Lage derselben gleichsam andeuten (Tafel XI, Fig. 3). Der Fleckengürtel streicht auch nicht immer am lateralen Rande der Papille vorbei, sondern hört gelegentlich oberhalb oder unterhalb der Papille auf, so daß die Verlängerung direkt durch die Papille ziehen würde oder er erstreckt sich sogar um die Papille herum auf den nasalen Teil der Retina, womit die Papille in den Fleckengürtel zu liegen kommt.

Außer dem die Makula umgebenden Fleckengürtel oder Ring können sich noch andere solche Ringe selbst in mehrfacher Anzahl vorfinden (Lasker, Wecker, J. H. Fischer). Am abweichendsten von dem typischen Bild der Retinitis circinata sind jene Fälle, wo zwar eine ringförmige, weiße Figur von demselben Aussehen wie bei der typischen Retinitis circinata vorhanden ist, die aber nicht die Makula zum Zentrum hat, sondern an einer anderen Stelle des Augenhintergrundes liegt. Dabei kann die Makula selbst Veränderungen zeigen oder auch intakt sein (Bachstez, Harms). Ferner können mehrfache, fünf bis sechs Ringbildungen vorkommen, auch im nasalen Teil der Retina, wie in einem Falle von Harms und Henricy.

Von großer Bedeutung für den Prozeß, wenn auch oft nicht sehr auffallend, daher im ophthalmoskopischen Bilde mehr zurücktretend, ist der Makulafleck. Er ist nur bei ganz frischen Fällen klein und scharf begrenzt. Meist ist er eine größere, d. h. ungefähr papillengroße, also den Fovealbereich einnehmende getrübte Stelle von verschwommener oder nur stellenweise scharfer Begrenzung. Zwischen dem Makulafleck und dem inneren Rand des Fleckengürtels liegt meist noch eine anscheinend gesundeZone. Die Farbe der Trübung ist grau oder gelblich, manchmal sind innerhalb der getrübten Stelle braune Flecke oder an ihrem Rande dunkle Pigmentflecke wahrnehmbar oder die fleckig getrübte Partie wird durch feine Fleckchen oder kurze gekrümmte Streifen von rotvioletter Farbe in Felder geteilt (Ischreyt).

Immer verlaufen die Netzhautgefäße, die hier natürlich nur kleinere Äste sind, frei über die trübe Partie hinweg, so daß diese Gewebsveränderung ebenso wie der Fleckengürtel nicht in den inneren Netzhautschichten liegen kann. Auch Netzhaut-

blutungen werden mitunter in diesem Krankheitsherd beobachtet. Selten ist eine deutliche Prominenz desselben bis zu 3 bis 4 D Refraktionsdifferenz nachweisbar, die auf eine Verdickung oder zentrale Ablösung der Retina bezogen werden muß. In einem Falle von Fuchs war die Netzhaut durchsichtig, aber innerhalb des um die Makula gelegenen Ringes wie in einem Rahmen ausgespannt. Die Makulaaffektion kann sowohl bei den typischen als bei den atypischen Fällen auch fehlen. Es gibt aber auch Augen, wo der Makulaherd von charakteristischer Art vorhanden und z. B. durch die ganz typische Erkrankung des anderen Auges als zur Retinitis circinata gehörig erwiesen ist, der Fleckengürtel jedoch fehlt.

Nuel meint, daß in der Mehrzahl der Fälle eine Ablösung der Retina in der Makulagegend vorhanden ist. Das stets zu beobachtende Symptom einer zentralen Sehstörung in Form eines meist negativen zentralen Skotoms läßt es als sicher annehmen, daß auch bei geringer Entwicklung der ophthalmoskopisch sichtbaren, innerhalb des Fleckengürtels gelegenen Veränderungen doch schwere pathologische Prozesse vor sich gehen, deren weitere sekundäre Folge wahrscheinlich erst der das Bild der Retinitis circinata bestimmende Fleckengürtel um den zentralen Makulaherd ist.

Die gelegentlich am übrigen Augenhintergrund vorkommenden Veränderungen sind sehr gering. Die Papille ist gewöhnlich ganz normal, nur manchmal in späteren Stadien abgeblaßt. Retinalgefäßveränderungen werden mitunter beobachtet, zum Teil erst nach dem Auftreten des Fleckengürtels (Lasker). Netzhautblutungen im Bereiche des Makulafleckes wurden schon erwähnt. Doch kommen sie auch an anderen Stellen, im Bereiche des Fleckengürtels oder in dessen Umgebung vor, ohne aber eine deutliche Beziehung zu demselben zu zeigen, so daß man weder aus diesen noch durch direkte Beobachtung die Entstehung der weißen Flecke aus Blutungen, die Wecker angenommen hat, erschließen kann. Der Glaskörper ist meist ganz rein, nur selten finden sich Blutungen in den Glaskörper oder staubförmige Glaskörpertrübungen.

Eine Rückbildung der Erscheinungen durch Zerfall in kleinere Flecke und ihr allmähliches Verschwinden ist möglich und wurde von Fuchs beobachtet. Manchmal bleiben an Stelle der Flecke glitzernde Pünktchen (Cholesterinkristalle?) zurück.

Die Diagnose der Retinitis circinata kann in ausgeprägten Fällen wohl immer leicht gestellt werden. Hiezu verhilft ganz besonders die charakteristische Gruppierung und Konfluenz der lichten Flecke. Die Drusen der Glaslamelle können auch ringförmig angeordnet sein (Tafel VII, Fig. 8), sind aber wohl meist nicht so weiß, sondern mehr rötlich oder gelblich gefärbt und zeigen in ihrer Umgebung häufig deutliche Pigmentanomalien, bestehend aus dunklen Ringen oder dunklen Fleckchen. Eine gewisse Ähnlichkeit kann manchmal die Retinitis diabetica, besonders mit noch nicht ganz ausgebildeten Fällen von Retinitis circinata haben, da auch bei der Retinitis diabetica die weißen Flecke in einiger Entfernung von der Fovea um diese herum liegen, freilich ohne irgendwelche Neigung zu der charakteristischen Konfluenz wie bei der Retinitis circinata zu zeigen (Tafel X, Fig. 13). Doch ist hier der Nachweis der Erkrankung der Makulagegend von Bedeutung, die sich allerdings manchmal nur bei sehr genauer

ophthalmoskopischer Untersuchung objektiv feststellen läßt, wozu aber die starke Sehstörung in Form eines zentralen Skotoms auffordert, welche selbst auf die dort befindlichen pathologischen Veränderungen hinweist. Jedenfalls gehört zur Diagnose der Retinitis circinata die ringförmige Anordnung der weißen Flecke oder eigentümlichen Figuren um ein Zentrum, das aber, wie wir gesehen haben, nicht immer die Makulagegend sein muß. Die Krankheit kommt einseitig und doppelseitig vor.

In einem von Amann anatomisch untersuchten Falle wurde als Ursache der Flecke Einlagerung von Fettkörnchenzellen gefunden und auch sonst ein ähnlicher Befund konstatiert wie bei Retinitis albuminurica. Doch war der ophthalmoskopische Befund durchaus nicht ganz charakteristisch, so daß von einigen Seiten wohl mit Recht gegen die Übertragung des Resultates dieser histologischen Untersuchung auf die Retinitis circinata Bedenken erhoben wurden. Eine Ursache für die gewöhnlich bei älteren Leuten auftretende Krankheit ist nicht mit Sicherheit ermittelt, obwohl viel dafür spricht, daß es sich dabei um eine Erkrankung des Zirkulationsapparates handelt. Wichtig sind in dieser Hinsicht auch ophthalmoskopische Beobachtungen, wie die von Öller, wo die Retinitis circinata an einem Auge auftrat, das früher den Befund einer Astthrombose der Vena centralis gezeigt hatte. In einigen Fällen war Diabetes, Albuminurie, Leukämie vorhanden.

Literatur: Leber, Krankheit. d. Netzh., Graefe-Saemisch, II. Aufl., VII., A., S. 1265; Ischreyt, Ein Fall von Degen. circin. ret., Kl. M. Bl., 52, 1914.

8. Retinitis proliferans.

(Spontane Bindegewebsbildung in der Netzhaut und im Glaskörper.)

Wie so manches andere Krankheitsbild kann auch das der Retinitis proliferans durch verschiedene Ursachen hervorgerufen werden, ja es können im wesentlichen ähnliche Befunde auch auf verschiedenen pathologischen Prozessen beruhen, die allerdings in gewissen Punkten miteinander übereinstimmen. Die wesentlichen Symptome, die bei der ophthalmoskopischen Untersuchung ins Auge fallen, sind weiße oder bläulichweiße Bindegewebsmassen, welche als Streifen oder in Gestalt unregelmäßiger, vielfach von Lücken durchbrochener Figuren erscheinen, der Netzhaut, sehr oft auch der Papille aufliegen und in den Glaskörper prominieren (Tafel X, Fig. 15). Die Netzhautgefäße werden dabei zumeist vollständig bedeckt, doch finden sich auch gelegentlich Gefäße, welche in die Bindegewebsschwarten hineinragen oder auf ihnen verlaufen. Neben diesen Veränderungen kommen gewöhnlich Netzhaut und Glaskörperblutungen vor; Pigmentierungen im Fundus oder in den weißen Massen können in sehr verschiedener Ausbildung, bald deutlich hervortretend, bald kaum angedeutet, beobachtet werden.

Eine Unterscheidung in zwei Gruppen kann zunächst darnach gemacht werden, ob es sich um Folgen eines Traumas oder um spontane Entstehung handelt. Wie schon die Überschrift dieses Abschnittes anzeigt, soll hier nur von spontan auftretenden Veränderungen dieser Art die Rede sein. Da wir es aber in allen unseren Auseinandersetzungen mit der Diagnostik zu tun haben, so muß erwähnt werden, daß ein der sogenannten Retinitis proliferans in sehr vielen Beziehungen

ähnlicher Befund durch Verletzungen erzeugt wird, die mit starker Quetschung des Bulbus verbunden sind. Es können da Kontusionen verschiedener Art in Betracht kommen, besonders aber solche, die durch Schußverletzungen veranlaßt werden und ausgedehnte Zerreißungen der inneren Augenmembranen und starke Blutergüsse ins Augeninnere zur Folge haben. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung tritt in diesen Fällen neben den weißen Feldern oft eine reichliche Pigmentierung in Erscheinung, die bei den spontanen Bindegewebsentwicklungen nur wenig ausgebildet ist. Das Wesen dieser traumatisch bedingten Veränderungen, von denen später noch die Rede sein wird, unterscheidet sich von jenem der wirklichen Retinitis proliferans dadurch, daß es sich bei den traumatischen Fällen um tiefgreifende, auch die Chorioidea in Mitleidenschaft ziehende Prozesse handelt, während die Aderhaut in den Fällen von spontaner Retinitis proliferans wenig oder gar nicht beteiligt ist.

Der Name Retinitis proliferans stammt von Manz (1876), der Fälle dieser Art beschrieb und später auch einen Fall anatomisch untersuchte. Manz hat die charakteristischen Erscheinungen des ophthalmoskopischen Bildes zusammengefaßt und so die Lehre von dieser Krankheit begründet, obwohl schon Ed. von Jäger, Hirschberg, Kämpf, Coccius und Mackenzie Beobachtungen gleicher Art beschrieben haben. Von Ed. v. Jäger rührt schon eine vortreffliche Wiedergabe des Befundes her, den er als Bindegewebsneubildung im Glaskörper bezeichnet hat (Fig. 87 des kleinen Handatlasses von Jäger).

Man sieht bei der Retinitis proliferans, wie wir dies oben kurz angedeutet haben, weiße oder bläulichweiße Massen gleichsam auf der Netzhaut liegen, sich von ihrer Oberfläche erheben und in den Glaskörper vorragen. Die Symptome der Retinitis proliferans machen sich daher oft schon bei der Untersuchung der brechenden Medien, beziehungsweise des Glaskörpers bemerkbar. Die weißen Bindegewebsbildungen verdecken sehr oft teilweise oder ganz die Papille und erstrecken sich dann strangartig zum Teil entlang den größeren Gefäßen in den Fundus hinein. Häufig sind die weißen Stränge bogenförmig mit anderen Strängen verbunden, so daß Löcher entstehen, durch die man den roten Fundus mit seinen Gefäßen durchsehen kann oder durch die man auf andere, tiefer gelegene weiße Partien wie in Gruben hineinblickt. Am Rande des weißen Gebildes, das eine wabenartige Formation annehmen kann, liegen wohl auch halbkreisförmige weiße Figuren, deren Enden sich pfeilerartig aus dem Fundus erheben und gleichsam die Füße bilden, mit denen die ganze Bindegewebsschwarte auf der Netzhaut aufruht. Von den vielfachen Niveauveränderungen und dem steilen Abfall einzelner Partien hängt es ab, daß die weiße Farbe besonders auf den am weitesten nach vorne ragenden kamm- oder leistenartigen Vorsprüngen deutlich, selbst weißglänzend hervortritt, während die absteigenden und tiefer liegenden Teile infolge der geringeren zu ihnen dringenden Lichtmenge und infolge von Schattenbildung dunkler, mehr oder weniger grau oder bläulichgrau erscheinen.

Die Netzhautgefäße werden von den weißen, neugebildeten Bindegewebsmassen an vielen Stellen ganz verdeckt, indem sie nur bis zur Grenze der weißen Stellen zu verfolgen sind und dann unter ihnen verschwinden oder es werden einzelne strangförmige Gebilde von Gefäßen durchbohrt. Es kommt aber auch vor,

daß man Gefäße über die weißen Schwarten hinziehen sieht, wobei sie natürlich die entsprechende Refraktionsdifferenz gegenüber den Gefäßen im Fundus erkennen lassen. Solche Gefäße haben einen stark geschlängelten Verlauf, tauchen stellenweise auf, um unmittelbar daneben wieder in einem Loch oder einer Vertiefung zu verschwinden und sind entweder Netzhautgefäße, die durch Schrumpfung der bindegewebigen Schwarte aus dem Niveau der übrigen Netzhautgefäße herausgezerrt wurden oder auch neugebildete Gefäße, was sich natürlich sehr oft nicht entscheiden läßt. Feine Gefäßschlingen oder Gefäßkonvolute werden zumeist neugebildet sein, während Gefäße größeren Kalibers, die sich in Netzhautgefäße verfolgen lassen, eher verlagerte Netzhautgefäße sein dürften.

In den meisten Fällen beobachtet man auch Netzhaut- und Glaskörperblutungen, die ersteren von gewöhnlichem Aussehen, streifig oder fleckig, die letzteren von verschiedener Größe, manchmal so stark, daß der Einblick auf den Fundus durch die dunklen Massen stellenweise, ja selbst größtenteils behindert ist. Eine durch Blutungen erzeugte Verdunklung des Glaskörpers macht sich dadurch bemerkbar, daß der rote Reflex vom Augenhintergrund wenigstens in gewissen Richtungen fehlt oder nur sehr schwach ist. Mit den Blutungen wohl teilweise in Zusammenhang stehen Pigmentanhäufungen, die im Augenhintergrund oder auf den Bindegewebsmassen liegen, mitunter auch innerhalb des Bindegewebes lagern, so daß sie durch dasselbe mit bläulichgrauer Farbe durchschimmern. Doch sind diese Pigmentierungen gewöhnlich nicht bedeutend. In der Netzhaut können sich auch weiße Plaques, wie die Herde fettiger Degeneration bei Retinitis albuminurica aussehend, vorfinden. Feine glitzernde Punkte, wahrscheinlich Cholesterinkristalle, liegen manchmal in den weißen Herden oder in den die Netzhaut bedeckenden Bindegewebsauflagerungen.

Von ganz besonderer Bedeutung sind die bei näherer Untersuchung und dann, wenn die Glaskörpertrübung nicht zu stark ist, sehr oft nachweisbaren Veränderungen an den Netzhautgefäßen, welche besonders an den Venen sitzen und in teilweiser, weißer Einscheidung der Gefäße, Verdecktsein derselben durch trübweiße Flecken bestehen und als Vasculitis, speziell als Periphlebitis bezeichnet werden müssen. Diese Gefäßalterationen stehen ätiologisch mit der Bildung der proliferierenden Veränderungen in der Retina in Zusammenhang, worauf wir noch zurückkommen werden.

Ein in den späteren Stadien der Erkrankung nicht seltenes Vorkommnis ist die Ausbildung einer Netzhautablösung, die an den gewöhnlichen charakteristischen Erscheinungen zu erkennen ist, die in dem der Ablatio gewidmeten Abschnitt beschrieben werden. Doch ist es unter den gegebenen Verhältnissen oft nicht leicht, ja mitunter unmöglich, die Netzhautablösung zu diagnostizieren, da der Einblick auf die Netzhaut durch die weißen Massen zum Teil behindert wird und da in dieselben auch neugebildete Gefäße eindringen, die man leicht für Netzhautgefäße auf einer abgehobenen Netzhaut halten kann, welche über getrübte, faltige Stellen einer abgelösten Netzhautpartie verlaufen.

Eine gewisse Ähnlichkeit mit der Netzhautablösung bei Retinitis proliferans haben die nach Netzhautruptur auftretenden Abreißungen und Loslösungen eines Netzhautstreifens oder einer fetzigen Partie der Netzhaut. Axenfeld hat

1893 einen derartigen Fall beschrieben, wo sich vor einem Streifen atrophischer Chorioidea eine graugrüne radiäre Netzhautfalte erhob. Dieselbe verlief dann als freier Strang im Glaskörper und enthielt zwei Gefäße, die in eine größere Bindegewebsmasse mündeten. Wahrscheinlich war aus diesen Gefäßen eine Hämorrhagie in den Glaskörper erfolgt, welche sich dann organisierte und die mit ihr verwachsenen Gefäße mit deren nächster Umgebung von der übrigen Netzhaut losriß. Eine ähnliche Beobachtung hat auch Noiszewski gemacht, der eine fetzenförmige Zerreißung der inneren Netzhautschichten und partielle Netzhautabhebung bei Retinitis proliferans eintreten sah.

Nicht selten stellen sich auch später Veränderungen der Iris ein, bestehend in Blutaustritten, schleichenden Iritiden mit Synechien, Präzipitaten an der hinteren Hornhautwand und nachfolgender Irisatrophie. Diese Prozesse können auch zur Atrophia bulbi führen und bei fortdauernden Reizzuständen ebenso wie das manchmal auftretende Sekundärglaukom die Indikation zur Enukleation des Auges geben. Wenn in solchen Augen die Linse nicht stärker getrübt ist, so erkennt man noch die Bindegewebsmassen im Glaskörper oder auf der Retina, mitunter ist aber nur ein ziemlich gleichmäßiger grauer Reflex aus dem Glaskörper zu erhalten, ohne daß man die charakteristischen weißen Stränge und Figuren erkennen könnte. Die Untersuchung des zweiten Auges, das manchmal das typische Bild einer Retinitis proliferans darbietet, führt dann zur richtigen Diagnose der Ursache der Glaskörpertrübung des ganz oder fast ganz erblindeten Auges.

Die Differentialdiagnose der Retinitis proliferans ist meist leicht, da es nur wenige Zustände gibt, die eine Ähnlichkeit mit dem ophthalmoskopischen Befunde dieser Krankheit haben. Hier wäre zunächst die Netzhautablösung mit stärkerer Trübung der Netzhaut zu erwähnen, die sich aber immer schon durch die Sichtbarkeit der Gefäße auf der grauen oder weißlichen Membran als solche erkennen läßt, während die Gefäße bei der Retinitis proliferans zum Teil verdeckt sind, auch einen weit unregelmäßigeren Verlauf nehmen als bei der Ablatio retinae, wo die Gefäßschlängelungen immer durchaus den Faltenbildungen der abgelösten Netzhaut entsprechen. Daß die Kombination von Ablatio retinae mit Retinitis proliferans oft sehr schwer zu diagnostizieren ist, wurde bereits oben erwähnt. Angeborene Anomalien, Reste der Arteria hyaloidea oder Verdichtungen im Bereich des Cloquetschen Kanals, Bindegewebsmassen im Bereich der Augenspalte können in manchen Punkten den Fällen von Retinitis proliferans gleichen. Differentialdiagnostisch kommen da die bestimmten Lokalisationen im Bereiche der Augenachse oder im unteren Teil des Auges, das Vorhandensein von ganz abnormen Gefäßen, die nur durch Entwicklungsstörungen erklärt werden können, endlich der Mangel jeglicher Blutungen im Glaskörper und in der Netzhaut in Betracht. Immerhin kann es, wie auch die Literatur zeigt, Fälle geben, wo die Diagnose sehr schwierig sein kann und auch Irrtümer begangen wurden, worauf, wie oben S. 247 erwähnt, Hirschberg aufmerksam gemacht hat, der die Natur mancher solcher Befunde als kongenitale Anomalie erwies. Das ophthalmoskopische Bild der Retinitis exsudativa, das im folgenden Abschnitt behandelt werden soll, unterscheidet sich schon wesentlich durch das Verhalten der Gefäße, die über die weißen Stellen hinziehen,

dann aber auch durch die Form und Gestaltung dieser letzteren, was sich aus der Beschreibung der Retinitis exsudativa ergeben wird.

Über die Natur des Leidens soll hier nur folgendes bemerkt werden. Daß die der Retinitis proliferans so ähnlichen, durch Trauma bedingten Veränderungen hauptsächlich auf Blutungen zurückzuführen sind, unterliegt keinem Zweifel und diese Erkenntnis war auch die Veranlassung, daß manche die spontan entstandenen derartigen Bindegewebsentwicklungen ebenfalls auf dieselbe Ursache bezogen haben. Die Literatur weist hier sowohl bei den nur klinischen als auch bei den anatomischen Beobachtungen große Meinungsverschiedenheiten auf. Während Manz, und nach ihm Treitel, Perinoff, Pröbsting, Schultze, Goldzieher u. A. eine chronische hyperplastische Entzündung der Netzhaut, die besonders von deren Stützgewebe ausgeht, annehmen und den Blutungen nur eine sekundäre Rolle zuschreiben, haben Leber, dann Mannhardt, Banholzer, Blessig, Speiser sich für die Entstehung aus Blutungen ausgesprochen, wobei besonders auf das Vorkommen von rezidivierenden Blutungen Gewicht gelegt wurde, und die Bildung der weißen Massen teils durch Veränderungen der Blutmassen selbst, teils durch reaktive Veränderungen der Umgebung erklärt wurden. O. Purtscher kam in einer klinisch-anatomischen Arbeit zu dem Schlusse, daß beide Arten der Entstehung möglich sind. Einmal können spontane, rezidivierende Blutergüsse in Glaskörper und Netzhaut die Ursache sein, dann gibt es aber auch Fälle, wo das Bild der Retinitis proliferans durch eine Bindegewebswucherung der Netzhaut hervorgerufen wird, welche die Folge einer eigentümlichen Erkrankung der Retinalgefäße ist und bei der die Blutungen bloß ein begleitendes Symptom darstellen. Nur für die Fälle der letzteren Art sollte, sagt Purtscher, der Name Retinitis proliferans beibehalten werden. Leber tritt in letzter Zeit neuerdings dafür ein, daß die präretinalen Bindegewebsbildungen in der Regel durch Blutungen erzeugt werden und stützt diese Ansicht durch anatomische Untersuchungen und den Hinweis auf die Resultate der Experimente von Pröbsting, Koyanagi und Oguchi, die durch Blutinjektionen in den Glaskörper Bindegewebswucherungen hervorrufen konnten.

Während für die meisten Fälle der Retinitis proliferans, abgesehen von jenen, wo Lues, Nephritis, Diabetes vorlag, kein sicheres ätiologisches Moment ermittelt werden konnte und besonders die Entstehung der zum Bilde der Retinitis proliferans führenden rezidivierenden Netzhaut- und Glaskörperblutungen bei jungen Leuten in Dunkel gehüllt waren, haben die durch die Beobachtungen von Axenfeld und Stock angeregten Untersuchungen von Cords, Harms und Igersheimer die Tuberkulose als Ursache der Periphlebitis retinalis adolescentium, welche die Blutungen zur Folge hat, wahrscheinlich gemacht. Den anatomischen Beweis für diese Ansicht erbrachte die in jüngster Zeit veröffentlichte Untersuchung von Fleischer, wobei es sich herausstellte, daß es unter diesen Verhältnissen zu spezifischen Veränderungen der Retina mit Knötchenbildung in der Umgebung der Gefäße kommt.

Jene Fälle endlich, in denen die proliferierende Bindegewebsentwicklung bei hämorrhagischer, wahrscheinlich durch Thrombose der Zentralvene bedingter

Retinitis auftritt, sind natürlich auf dieselben ätiologischen Momente zurückzuführen wie diese Netzhauterkrankung selbst.

Literatur: Leber, Erkrankungen der Netzhaut, Graefe-Saemisch, II. Aufl., VII., A., S. 122, S. 1370; R. Steffan, Üb. Periphleb. ret., A. f. A., 75, 1903; A. Knapp, Üb. Netzhautveränd. d. Jünglingsalters, A. f. A., 74, 1913; E. Jackson, Tuberc. of ret. vess., Annal. of Ophth., 1916; Frank. R. Spencer, Tub. of ret. vess., ebenda, 1917.

9. Retinitis exsudativa.

So wie dies bei den zuletzt beschriebenen zwei Retinitisformen der Fall war, rührt der Name dieser Krankheit von demjenigen Beobachter her, der, die schon von anderen erhobenen ähnlichen Befunde mit seinen eigenen zusammenfassend, das Krankheitsbild festlegte, indem er die charakteristischen Symptome, die Eigentümlichkeiten des Verlaufes und des Vorkommens hervorhob. Von großer Bedeutung für die Erkenntnis des Prozesses war es, daß auch anatomische Untersuchungen solcher Fälle sowohl von Coats als auch von anderen Autoren vorliegen. Coats bezeichnete die Krankheit, bei der sich große, weiße, öfters prominierende, hinter den Netzhautgefäßen liegende Massen vorfinden, zuerst (1908) als „retinal disease with massive exsudation". Später wählte er dafür den kürzeren Namen Retinitis exsudativa und unterschied zwei Formen derselben, von denen sich die eine durch Gefäßveränderungen auszeichnet, die bei der anderen Form fehlen. Obwohl Leber eine Gruppe von Retinalveränderungen, welche sich größtenteils mit der ersten Form der Retinitis exsudativa deckt und durch das Auftreten von Miliaraneurysmen auffällt, als Retinaldegeneration mit Miliaraneurysmen oder Miliaraneurysmenretinitis beschrieb und von der Retinitis exsudativa abtrennte, so wollen wir uns hier doch an die Einteilung von Coats halten, da die Netzhautveränderungen sowohl bei der Retinitis exsudativa als auch bei der Miliaraneurysmenretinitis das gleiche Aussehen darbieten und übrigens auch auf derselben pathologisch-anatomischen Grundlage beruhen.

Die Retinitis exsudativa von Coats im engeren Sinne tritt fast immer nur einseitig auf (es liegen nur zwei doppelseitige Fälle in der Literatur von Lawford und Weinstein vor), entwickelt sich schleichend und wird in weitaus überwiegender Zahl bei jüngeren Leuten unter 25 Jahren, auch bei Kindern, dagegen selten bei älteren Individuen getroffen. Etwa zwei Drittel der Kranken gehören dem männlichen Geschlecht an. Von manchen Autoren wird aber als eine Gruppe für sich die senile Form aufgefaßt, die gewöhnlich doppelseitig ist und sich auf die Gegend der Makula beschränkt (Ejler Holm, van der Hoeve).

Der vordere Augenabschnitt ist anfangs stets normal, der Glaskörper enthält dagegen nicht selten flockige oder staubförmige Trübungen. Die Sehnervenpapille zeigt meist keine Veränderungen, nur manchmal erscheint sie getrübt. Das wesentlichste Symptom sind größere, mitunter sehr ausgedehnte weiße Stellen von sehr verschiedener Gestalt und Begrenzung, über welche die Netzhautgefäße, u. zw. auch die kleineren Äste gewöhnlich vollkommen unverändert hinwegziehen (Tafel XI, Fig. 4, 5). Diese weißen Stellen können in ganz verschiedenen Gegenden des Augenhintergrundes sitzen, doch nehmen sie sehr oft den hinteren Abschnitt des Fundus

in der Gegend der Papille, eventuell bis zu deren Rand reichend, und besonders die Gegend der Makula ein. Es sind entweder größere unregelmäßige Flecke oder Flächen ohne Unterbrechungen oder große, abenteuerlich gestaltete, fetzige Streifen, die sich manchmal zu einer unregelmäßigen Ringform zusammenschließen oder es kommen neben unregelmäßigen Ringen von rundlicher oder ovaler Gestalt noch andere weiße Flecken oder Streifen vor. Die weißen Ringe umgeben manchmal die Papille oder die Makulagegend, so daß eine Ähnlichkeit mit der Retinitis circinata zustande kommt. In einigen Fällen entstehen größere weiße Flächen, die hie und da von kleineren oder größeren, ganz unregelmäßig gestalteten Lücken durchbrochen sind. Handelt es sich um größere weiße Partien, die mehr peripher gelegen sind, so kann sich die weiße Verfärbung des Augenhintergrundes auch wohl so weit erstrecken als das Gebiet der ophthalmoskopischen Untersuchung reicht. In den meisten Fällen ist die Farbe eine rein weiße, manchmal eine gelblichweiße. In älteren Fällen bilden zahlreiche, glitzernde Pünktchen — Cholesterinkristalle — eine sehr auffallende und charakteristische Erscheinung.

Die Begrenzung der weißen Stellen ist anfangs mehr diffus, wolkig, später scharf und hart. Auch kann man stellenweise einen ziemlich allmählichen Übergang der roten Farbe des Fundus in die weiße Farbe wahrnehmen. Öfter lösen sich die weißen Partien am Rande in kleine weiße Flecke auf, die dann unweit derselben in unregelmäßiger Weise verstreut sind und von denen die größeren näher dem Rande liegen, die kleineren weiter davon. In diesen Fällen finden sich auch am Rande der großen weißen Flecke kleine gebogene Fortsätze, die lebhaft an die Art erinnern, wie die Flecke des Fleckengürtels bei der Retinitis circinata zusammenfließen. Niemals jedoch sind am Rande weiße, zur Papille radiär gestellte strahlige Streifen und Linien wahrzunehmen.

Pigmentveränderungen kommen in Form von Flecken oder Streifen im Bereiche oder an der Grenze der weißen Stellen entweder gar nicht oder nur in geringer Ausbildung vor. In einem Falle, wo die Veränderungen außer an anderen Stellen auch im Bereiche der Makula saßen, lag ein runder, graulichgrüner Fleck, etwa an der Stelle der Fovea. Er war etwas kleiner als diese und prominierte noch über die weiße Partie (Treacher-Collins, 1911). Blutungen sind ebenfalls nicht konstant zu finden. Sie liegen eventuell spärlich gesät in der Umgebung der weißen Flecke, gelegentlich auch auf ihnen. Selten nimmt die Krankheit einen wirklich hämorrhagischen Charakter an, indem auch Blutungen in den Glaskörper auftreten, die dann das charakteristische Bild verschleiern oder ganz verdecken.

Ein sehr wichtiges, wenn auch nicht immer nachweisbares Symptom ist die Prominenz der weißen Herde. Dieselbe läßt sich nicht nur durch den Gefäßverlauf und die parallaktische Verschiebung im aufrechten Bilde am Rande derselben, sondern auch durch eine Refraktionsdifferenz von einer oder mehreren Dioptrien gegenüber dem übrigen Fundus nachweisen, wenn man sich auf die über den weißen Stellen liegenden Netzhautgefäße einstellt. Noch deutlicher und übersichtlicher wird die Beurteilung durch die Untersuchung mit einem binokularen Ophthalmoskop, z. B. mit dem von Gullstrand. Durch diese Methoden läßt sich auch erkennen, daß die Oberfläche der veränderten Partien oft eine sehr wellige, unebene Beschaffenheit hat.

Es wurde schon erwähnt, daß die Netzhautgefäße gewöhnlich ganz ungestört über die weißen Stellen verlaufen. Nur selten werden sie, wie z. B. in dem Falle von Schieck, streckenweise durch die weiße Netzhauttrübung verdeckt. Sie zeigen in einem Teile der Fälle bis auf die durch die Prominenz und Oberflächengestaltung bedingten Schlängelungen ein ganz normales Verhalten, was der einen der von Coats unterschiedenen Gruppen entspricht. In einer anderen Gruppe sind dagegen deutliche Gefäßveränderungen vorhanden. Dieselben bestehen entweder in Obliteration von Gefäßen — Thrombosen — besonders von Venen, im Auftreten stärkerer Schlängelungen, Bildung von Anastomosen, auch wohl in Ausbildung von angiomähnlichen Gefäßkonvoluten, die wahrscheinlich aus neugebildeten Gefäßen bestehen oder endlich in kleinen Aneurysmen — Miliaraneurysmen —, wodurch die Krankheit das Bild der schon oben erwähnten Miliaraneurysmenretinitis (Leber) annimmt. Diese Aneurysmen erscheinen als rote, runde, manchmal auch spindel- oder sichelförmige Flecke, welche in den Verlauf der Gefäße mitunter mehrfach eingeschaltet sind oder denselben wie die Beeren einer Traube anhängen. In besonders schöner Weise wurde dies in dem von Öller beschriebenen und abgebildeten Fall gesehen (Tafel XV, Fig. 6). Auf vielen dieser Gefäßerweiterungen liegt in der Mitte ein glänzender, weißer oder weißlicher Fleck, der ein Lichtreflex an der nach vorne konvexen Fläche ist. Diese Aneurysmen finden sich gruppenweise in einem bestimmten Bezirke des Augenhintergrundes, der in einem Teil der Fälle der Makulagegend entspricht (Öller, Pergens, Feilchenfeld), (Tafel XI, Fig. 9, 10) während er in anderen Fällen eine andere Lokalisation und auch wohl die Gestalt eines Sektors hat. Die weißen Stellen hatten entweder die Form von Ringen oder es waren unregelmäßige Streifen oder dreieckige Figuren mit nach der Makula gekehrter Spitze. Die Aneurysmen liegen nicht immer auf diesen veränderten Partien, sondern manchmal auch außerhalb derselben oder in den weißen Ringen. Öller hat Bersten einzelner Aneurysmen mit nachfolgender stärkerer Blutung beobachtet. Die Beschränkung auf die Makulagegend kommt gerade bei der mit Miliaraneurysmen kombinierten Form der Retinitis exsudativa besonders häufig vor, wird aber auch in anderen Fällen mitunter beobachtet, wobei die weißen Herde in der Makulagegend selbst oder in deren nächster Nachbarschaft verschiedene Gestalten aufweisen. Entweder sind es größere, weiße Flächen, die sich am Rande in weiße Flecke auflösen oder die weißen Stellen zeigen Formen, die an die Retinitis circinata erinnern. Von van der Hoeve wurde bei Retinitis exsudativa beginnende Lochbildung in der Fovea gesehen. Harms beobachtete dabei die gelbe Färbung der Netzhaut an dieser Stelle.

In einer Anzahl von Fällen stellte sich im Verlaufe eine Ablatio retinae ein oder kam gleich bei der ersten Untersuchung zur Beobachtung. In diesen Fällen ist zu berücksichtigen, daß die Krankheit sich meist ganz schleichend entwickelt, weshalb ihr Beginn häufig übersehen wird. Es kann somit die Ablatio bereits in einem späteren Zeitpunkt der Erkrankung entstanden sein. Die Ablösung betrifft entweder die veränderten Teile der Retina selbst oder daneben auch andere oder es bleiben gerade die von der weißen Infiltration durchsetzten Netzhautpartien in ihrer natürlichen Lage, offenbar weil daselbst Verwachsungen mit der Chorioidea eingetreten sind. Wird ein nicht von der weißen Netzhautinfiltration

eingenommener Teil abgelöst, so kann sich die Farbe der abgehobenen Retina sehr von der Farbe der noch anliegenden Stellen, soweit sie erkrankt sind, unterscheiden. Diese erscheinen rein weiß, während die Ablatio grau oder grünlichgrau gefärbt ist oder das Rot des Augenhintergrundes noch durchscheinen läßt. Liegt die Abhebung im Bereiche von Netzhautpartien, die in ausgedehnter Weise in der bei der Retinitis exsudativa vorkommenden Weise verändert sind, so gewinnen diese Stellen das Aussehen eines Tumors und der Fall kann als Gliom imponieren oder hat das Aussehen eines Pseudoglioms, wie dieses auch durch andere Prozesse, so durch andere Formen der Netzhautablösung oder durch Hyalitis mit Ablatio retinae bei infektiösen Entzündungen (nach Verletzungen, Operationen oder metastatischen Erkrankungen) hervorgerufen werden kann. Die Retina prominiert dann in mehreren Buckeln in den Glaskörper oder ist auch wohl total abgelöst und liegt mehrfach gefaltet der hinteren Linsenfläche sichtlich unmittelbar an. Im Verlaufe hinzutretende Bindegewebsveränderungen auf der Retina können aber auch die Retina bedecken, so daß die hinter der Linse liegende helle Masse keine Gefäße erkennen läßt. Bei jugendlichen Patienten wird in diesen das Bild des amaurotischen Katzenauges darbietenden Fällen natürlich die Annahme eines Glioms sehr naheliegen und die Enucleation des Auges mit Recht indiziert sein, worauf erst die anatomische Untersuchung die wahre Natur des pathologischen Vorganges, der sich im Auge abgespielt hat, enthüllt.

Ähnlich wie bei der Retinitis proliferans tritt auch bei Retinitis exsudativa Iritis, Kataraktbildung und Sekundärglaukom in einem Teil der Fälle hinzu und die durch Drucksteigerung hervorgerufenen Schmerzen können eine andere Anzeige zur Entfernung des Auges bilden.

Einige Beobachter konnten im Gegensatz zu dem sonstigen Verlauf, der zur völligen Erblindung führt, deutlich eine teilweise Rückbildung der Retinalveränderungen wahrnehmen (Coats, Schieck, Leber). Die weißen Stellen im Augenhintergrund verkleinerten sich oder zerfielen in kleinere Plaques.

Es gibt endlich Augenhintergrundsbefunde, die in gewisser Richtung den Fällen von Retinitis exsudativa ähnlich sind, aber doch anderseits so große Unterschiede zeigen, daß ihre Einreihung in diese Krankheitsgruppe strittig sein kann. Dahin gehören Fälle, in denen die weißen Stellen zwar auch von den Netzhautgefäßen bedeckt sind, aber eine ungewöhnliche Form haben, wie z. B. in dem Falle von Siegrist-Weltert, wo es sich um radiär angeordnete, netzförmig miteinander verbundene Flecken in der Makulagegend handelte, ferner Fälle, wo eine einzige, kleinere weiße Stelle im Augenhintergrund vorhanden ist, die aber dieselben Charaktere wie die ausgedehnteren und mehrfachen weißen Flecke der Retinitis exsudativa aufweist.

Wie schon anfangs erwähnt, wurden Augen, die mit Retinitis exsudativa behaftet waren, wiederholt anatomisch untersucht. Schon vor Coats haben andere dazu Gelegenheit gehabt, aber erst dieser Autor hat ausgedehnte Untersuchungen angestellt und ist dabei zu der Ansicht gekommen, daß die Netzhautveränderungen durch Blutungen in die äußeren Retinalschichten, die auch an die Außenfläche der Retina durchbrechen und sich dann organisieren, bewirkt werden, weshalb man die Krankheit auch als Retinitis haemorrhagica externa bezeichnen könne.

Leber konnte zwar die Befunde von Coats, daß es sich um eine Retinitis und nicht, wie man früher angenommen hatte, um eine Chorioiditis handelt, bestätigen, gelangte aber zu einer anderen Auffassung des ganzen Krankheitsprozesses. In der erheblich verdickten Retina findet sich eine tiefgreifende Störung, die in der Mitte des Herdes bis zur völligen Nekrose geht. Die Netzhaut ist in den inneren und äußeren Schichten oder in ihrer ganzen Dicke von einer serofibrinösen Infiltration durchsetzt, zeigt fibrinöse Exsudation an der Außen- oder Innenfläche und ist infolge der starken Volumenvermehrung in der Randzone des Herdes in Falten gelegt, so daß die Körnerschichten einen welligen Verlauf annehmen. Massenhafte Fettkörnchenzellen bilden sich aus dem offenbar stark vermehrten Pigmentepithel zwischen Netzhaut und Chorioidea und dringen auch in die Netzhaut selbst ein. Cholesterinkristalle liegen zwischen den Fettkörnchenzellen und sind oft von Riesenzellen umgeben. Im weiteren Verlaufe kommt es zu Organisations- und Abkapselungsvorgängen in der Umgebung des fettigen Detritus und der nekrotischen Stelle. Durch Proliferation und Hyperplasie des Stützgewebes und Ablagerung des neugebildeten Bindegewebes zwischen Retina und Chorioidea entstehen flache oder knotige Verdickungen auf der Außenfläche der Retina oder, wenn die Netzhaut abgelöst ist, auf der Innenfläche der Chorioidea. In einem hieher gehörigen Falle fand Axenfeld in der die Gegend der Makula einnehmenden prominenten Masse eine ausgedehnte, der Chorioidea aufliegende Knochenbildung. Ein ähnlicher Fall wurde auch von Elschnig untersucht. Nur selten ist die Chorioidea durch Infiltration und Bindegewebsneubildung mitbeteiligt. Die Gefäße zeigen in einem Teil der Fälle erhebliche Veränderungen, bestehend in Endothelwucherungen mit Verengerung und Verschließung der Gefäße, Erweiterung derselben an anderen Stellen, ringförmige Endothelabhebungen mit Bildung von dissezierenden Aneurysmen. Die Netzhautablösung entsteht durch einen Erguß von serofibrinöser Flüssigkeit, der hauptsächlich von der Netzhaut selbst ausgeht. Doch tragen auch zuweilen Schrumpfungsvorgänge in den bindegewebigen Auflagerungen auf der Retina noch weiter zur Ausbildung der Ablatio bei.

Zur Erklärung des ophthalmoskopischen Bildes ergibt sich aus den anatomischen Befunden, daß die weißen Flecke und Flächen im wesentlichen durch die Einlagerung von Fettkörnchenzellen in die Netzhaut und zwischen Netzhaut und Chorioidea bedingt sind. Im Hinblick auf diese pathologisch-anatomischen Veränderungen würde nach Leber der Name Retinitis oder Chorioretinitis serofibrinosa degenerans den Krankheitsvorgang am vollständigsten bezeichnen. Neuere Untersucher (Berg, Gourfein-Welt) legen aber mehr Gewicht auf die Blutungen und nähern sich damit dem Standpunkt von Coats. Die Pathogenese des Krankheitsprozesses kann, da die anatomisch untersuchten Augen sich immer schon in einem weit vorgerückten Stadium der Krankheit befanden, nur in hypothetischer Weise beurteilt werden. Leber betont, daß die Einseitigkeit des Prozesses und sein Auftreten in umschriebenen, oft multiplen Herden auf die Einschwemmung entzündungserregender und nekrotisierend wirkender Substanzen auf dem Wege der Blutgefäße hindeutet, wohl von Mikroben, die wahrscheinlich keine oder nur eine geringe Wucherungsfähigkeit besitzen.

Über die Ätiologie der Krankheit konnte bisher nichts sicheres ermittelt werden. Die Patienten, die, wie erwähnt, meist im kindlichen oder jugendlichen Alter stehen, sind gewöhnlich sonst gesund. In einer Anzahl der Fälle ergeben sich Anhaltspunkte für einen Zusammenhang mit Tuberkulose, die auch als Ursache der rezidivierenden Netzhaut- und Glaskörperblutungen, eventuell kombiniert mit dem Befunde der Retinitis proliferans in gewissen Fällen erkannt worden ist. Leber betont auch die Übereinstimmung der Retinitis exsudativa mit der eben genannten Krankheit hinsichtlich des Vorkommens bei jüngeren Individuen und beim männlichen Geschlecht, so daß die beiden Prozesse eine gewisse Verwandtschaft zeigen.

Die senile Form scheint auf Arteriosklerose zu beruhen. Hegner sah doppelseitige Veränderungen in der Makulagegend bei Lymphogranulomatose.

Die Differentialdiagnose gegenüber anderen Krankheiten des Augenhintergrundes begegnet in den Fällen, in denen es sich um weiter vorgeschrittene und ausgeprägte Fälle handelt, keinen Schwierigkeiten, kann aber dann schwieriger werden, wenn bereits ausgedehnte Netzhautablösung hinzugetreten ist. Sind die weißen Stellen in der Netzhaut sehr groß, mit deutlicher Prominenz, so geben dieses Zeichen sowie das Verhalten der Netzhautgefäße und die Begrenzung der veränderten Partien genügend Anhaltspunkte zur Charakterisierung als Retinitis exsudativa. Große Plaques von markhaltigen Nervenfasern, die sich allerdings gewöhnlich an den Rand der Papille anschließen, was anderseits auch bei den Herden der Retinitis exsudativa vorkommt, unterscheiden sich schon durch die mehr glänzendweiße Farbe, das Ausstrahlen in radiär zur Papille gestellte weiße Streifen, dann auch das stellenweise Bedecktsein der Netzhautgefäße, wogegen das Fehlen jeglicher Pigmentierung, der Gefäßveränderungen und der Prominenz nicht unbedingt für markhaltige Nervenfasern spricht, da dieses Verhalten auch bei der Retinitis exsudativa beobachtet wird. Fälle von Retinitis exsudativa mit dem Sitz in der Makulagegend bieten öfter eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Bilde der Retinitis circinata dar, auf was wir schon oben aufmerksam gemacht haben. Doch finden sich bei genauer Berücksichtigung aller Verhältnisse immer hinreichende Unterscheidungsmerkmale. Das Zentrum der Affektion entspricht gewöhnlich nicht genau der Makulagegend, so daß man in vielen Fällen höchstens an die atypischen Fälle von Retinitis circinata denken könnte. Wichtig ist ferner die unregelmäßige Gestalt der weißen Flecke, die nicht den charakteristischen Fleckengürtel wie bei Retinitis circinata bilden oder das Vorkommen größerer weißer Flächen. Immerhin kommen auch bei der Retinitis exsudativa neben anderen weißen Herden bogenförmige Veränderungen vor, die nicht nur an einen Teil des Fleckengürtels der Retinitis circinata erinnern, sondern einem solchen vielmehr entsprechen (so in dem Falle von Guzmann). Übrigens besteht eine gewisse Ähnlichkeit zwischen der Retinitis exsudativa und der Retinitis circinata nicht nur betreffs der ophthalmoskopischen Erscheinungen, sondern auch in Hinsicht auf die beiden Erkrankungen zugrunde liegenden Zirkulationsstörungen in der Netzhaut und die anatomische Grundlage der weißen Flecke, die auch bei der Retinitis circinata höchstwahrscheinlich in Fettherden besteht. Die schwere Form der Retinitis albuminurica, bei der die Netzhaut in großer Ausdehnung um die Papille verdickt und

weiß getrübt ist, weist in mehrfacher Richtung unterscheidende Merkmale auf. Dahin gehört die starke Schlängelung, Erweiterung und teilweise Bedeckung der Gefäße, dann die immer vorhandenen, oft zahlreichen Blutungen und endlich ganz besonders der abnorme Zustand der Papille, die ebenfalls eine starke Schwellung zeigt, so daß sie in der ausgedehnten Netzhautinfiltration förmlich untergeht.

Von Leber wird darauf hingewiesen, daß eine von Doyne und Stephenson beschriebene Chorioiditis mit siebförmiger Exsudation mit der Retinitis exsudativa verwechselt werden kann. Die Chorioidea ist bei dieser Form der Chorioiditis in größerer Ausdehnung von einer lichten Exsudatschichte bedeckt, die zahlreiche rundliche Lücken enthält, durch die die dahinter liegende Chorioïdea mit ihren Gefäßen durchzusehen ist (Tafel XV, Fig. 13). Leber meint, daß es sich dabei höchstwahrscheinlich um eine auf die Innenfläche der Chorioidea abgelagerte Schichte eines fibrinösen Exsudats handelt, in der sich bei der Zusammenziehung Lücken gebildet haben. Als unterscheidendes Merkmal von der Retinitis exsudativa muß hervorgehoben werden, daß diese Lücken kreisrund oder etwas oval sind, während ähnliche Unterbrechungen der ausgebreiteten weißen Flächen bei der Retinitis exsudativa ganz unregelmäßige Formen haben.

Ist einmal Netzhautabhebung eingetreten, so hängt die Möglichkeit der Diagnose davon ab, ob noch ein Teil der veränderten Netzhaut als solcher erkennbar ist, sei es auf den abgehobenen oder den noch anliegenden Teilen. Es kommt bei partieller Netzhautablösung, wie oben erwähnt, vor, daß gerade die in größere Herde verwandelten Netzhautteile wohl infolge teilweiser Verwachsungen mit der Chorioidea mit dieser in Kontakt bleiben, so daß die nicht charakteristisch veränderten abgehobenen Netzhautpartien, wenn sie stärker vorgewölbt sind oder überhängen, die infiltrierten Teile verdecken, was nur eine einfache Netzhautabhebung diagnostizieren läßt. In manchen Fällen ist auch eine Verwechslung mit einem Gliom, speziell mit der Form des Glioma exophytum möglich, besonders dann, wenn weiß verfärbte Teile der Retina buckelförmig vorgewölbt sind. Die mangelnde Durchleuchtbarkeit des Auges von der Sklera aus wird dann allerdings die Diagnose des Glioms stellen lassen, während eine allseitige Durchleuchtbarkeit ein Gliom nicht ausschließt. Eine Spannungsvermehrung kann auch bei Retinitis exsudativa vorkommen. Auch dann, wenn man nach den Umständen des Falles (Alter des Patienten) nicht an Gliom, sondern nur an Pseudogliom denken kann, wird es öfter nicht möglich sein, die Retinitis exsudativa mit Sicherheit als Ursache des Pseudoglioms zu erkennen. Cholesterinkristalle oder Gefäßveränderungen in der weiß gefärbten, abgelösten Netzhaut sprechen für Retinitis exsudativa.

Literatur: Leber, Krankh. d. Netzh., Graefe-Saemisch, II. Aufl., VII., A., S. 1317: Axenfeld, Ret. ext. exsudat. mit Knochenbildung., Gr. A. f. O., 90, 1915; Elschnig, Tumorähnliche Gewebswucherung in der Makula, Kl. M. Bl., 62, 1919; Van der Hoeve, Ret. exsud. mit Lochbildg., Ref. Kl. M. Bl., 56, 1916; Ejler Holm, Ret. exsud. ext., Kl. M. Bl., 59, 1917; Hegner, Ret. exsud. bei Lymphogranulomatose, Kl. M. Bl., 57, 1916; Fredrik Berg, Beitr. zur path. An. d. Ret. exs., Gr. A. f. O., 98, 1919; Gourfein-Welt, Bezieh. d. Ret. exsud. zur Angiomatose, Ref. Kl. M. Bl., 65, 1920.

10. Retinitis metastatica.

Die Art der Entstehung dieser Retinitisform, wobei es sich um embolische Prozesse mit entzündungserregendem Material, um eine Mikrobenembolie handelt, bringt es mit sich, daß die ophthalmoskopische Untersuchung, mit deren Ergebnissen wir es hier allein zu tun haben, nur in einem Teil der Fälle, möglich ist. Es treten nämlich zugleich mit den Netzhautveränderungen oder bald nach ihrem Beginn auf derselben Ursache beruhende Veränderungen in anderen Teilen des Auges, vor allem in der Gefäßhaut auf, welche die Verlegung der Pupille durch Exsudat oder Glaskörpertrübungen zur Folge haben, so daß der Einblick auf den Fundus unmöglich wird. Auch dann, wenn die Erkrankung der Retina fast allein oder in einem über die Erkrankung anderer Teile sehr überwiegenden Maße vorhanden ist, kommt es rasch zur Verschleierung des Fundus durch Glaskörpertrübung. Kann man die Veränderungen im Augenhintergrund mit dem Augenspiegel noch sehen, so ist es oft nicht möglich, zu entscheiden, ob die Erkrankungsherde in der Netzhaut oder in der Aderhaut liegen, was allerdings von geringer praktischer Wichtigkeit ist, da die beiden einander anliegenden Membranen doch sehr oft gleichzeitig erkranken. Die Annahme einer primären Erkrankung der Retina oder einer sehr starken Beteiligung derselben wird gerechtfertigt sein, wenn die Trübung die Netzhautgefäße bedeckt sind oder sich deutliche Veränderungen der Netzhautgefäße wahrnehmen lassen. Bei dem raschen Fortschreiten des Prozesses muß dem Untersucher zeitig genug Gelegenheit zur ophthalmoskopischen Beobachtung geboten sein. Bei doppelseitigen Affektionen, wo das eine Auge sehr schwer, das andere weniger stark ergriffen ist, konnte bei letzterem öfter die Augenspiegeluntersuchung noch in einem früheren Stadium vorgenommen werden.

Die Netzhaut zeigt große, weiße, wolkig aussehende Stellen, die manchmal auf einen sektorenförmigen Teil des Fundus beschränkt sind und an denen man auch häufig eine deutliche Prominenz bis zu 6 bis 7 *D* nachweisen kann. Niemals fehlen Netzhautblutungen, ja sie sind manchmal sehr zahlreich vorhanden wie in dem Fall von Leber. Ein Teil von ihnen umgibt als rote Ringe die weißen Herde. Auch die Makulagegend ist mitunter der Sitz eines weißen Infiltrationsherdes, indem sich daselbst eine große weiße Stelle vorfindet, die mehrfach größer als die Papille werden kann (Herrnheiser). Oft läßt sich eine sehr rasche Vergrößerung, Ausbreitung und Konfluenz dieser Netzhautveränderungen konstatieren. Die Papille ist verwaschen begrenzt, gerötet, die Venen sind erweitert und geschlängelt, so daß man auch wohl von einer Papilloretinitis sprechen kann. Diagnostisch wichtig ist, daß, wie erwähnt, in vielen Fällen eine Glaskörpertrübung vorhanden ist oder sich bald einstellt und daß sehr oft Erscheinungen von Iridocylitis, Präzipitate, hintere Synechien, Exsudate in der Pupille, Hypopyon sich hinzugesellen, Erscheinungen, die am anderen Auge schon in weit höherem Grade vorhanden sein können (Fälle von Hirschberg und Axenfeld). Schließlich kann es unter Protrusion und Chemosis zur Perforation der Sklera kommen, ein Ausgang, der vielleicht öfter beobachtet werden würde, wenn der Tod des Kranken nicht früher einträte, so daß die Augenerkrankung als ein ominöses Zeichen betrachtet werden muß. Ch. St. Bull hat bei Influenzapneumonie mehrfache weiße Herde gesehen, deren Sitz er in die Chorioidea verlegt und die zum Teil zu

großen weißen Flächen zusammenflossen. Auch hier traten Glaskörpertrübungen und Symptome von Iritis hinzu.

Ein anderes Bild bieten jene seltenen Fälle, in denen die Erkrankung vollständig auf die Retina beschränkt bleibt. Wir können unter diesen Fällen zwei durch je zwei Beobachtungen repräsentierte Gruppen unterscheiden. In der einen sind zahlreiche weiße Netzhautherde von blutigen Ringen umgeben und Netzhautblutungen gesehen worden (Grunert-Michel und Axenfeld-Goh). In diesen beiden Fällen ermöglichte der bald eingetretene Tod die anatomische Untersuchung. Sie ergab im ersten Falle Rundzelleninfiltrationen der Retina an den betreffenden Stellen, ohne daß man jedoch darin Mikroorganismen nachweisen konnte. In dem Falle von Axenfeld und Goh wurde als Grundlage der weißen Herde teils die ganglioforme Degeneration der Nervenfasern, teils Rundzelleninfiltration nachgewiesen. In Rundzellenherden der Retina und zwei ähnlichen Herden der Chorioidea fanden sich Mikrokokkenhaufen. Ob sich diese Fälle von den früher erwähnten Fällen, die sich mit schweren Veränderungen der Uvea und des Glaskörpers komplizieren, so wesentlich unterscheiden, steht allerdings deswegen nicht fest, weil der bald eingetretene Tod die Annahme zuläßt, daß es sich dabei um den ersten Anfang der gleichen Erkrankung wie in jenen schweren Fällen handelt, die bei längerem Bestande des Lebens denselben Verlauf genommen hätten. Der Fall von Grunert-Michel betraf ein achtjähriges Mädchen mit kryptogener Pyämie, jener von Axenfeld und Goh einen fünfundzwanzigjährigen Mann mit Endokarditis ulcerosa und Pneumokokkensepsis.

Bei der zweiten Gruppe der Fälle mit Beschränkung der Erkrankung auf die Netzhaut, vertreten durch die Beobachtungen von Peters und Fränkel liegen nur klinische Befunde vor, indem die Grundkrankheit völlig ausheilte und auch eine gänzliche Rückbildung der Netzhautalteration eintrat. Die Auffassung, daß es sich dabei wirklich um eine metastatische Retinitis gehandelt hat, beruht freilich nur auf einem Analogieschluß. In dem Falle von Peters fanden sich bei einem zwanzigjährigen Mann, der eine Pneumonie und Iritis überstanden hatte, in der Umgebung der Papille bis zu 3 *P D* von ihr abliegend, die Makulagegend freilassend, sieben größere, rundliche Herde von $^1/_2$ bis 1 *P D* mit verschwommenen Grenzen von weißlichgrauer Farbe und deutlicher Prominenz, über welche die Netzhautgefäße hinwegzogen. Es erfolgte völlige Heilung mit normaler Sehschärfe. Fränkel sah bei einem Kranken ebenfalls nach Pneumonie fünf bis sechs weißliche Flecken von $^1/_3$ *P D*, von denen einer eine deutliche Prominenz zeigte. Auch hier kehrte der Augenspiegelbefund zur Norm zurück.

In beiden Gruppen dieser lediglich die Retina betreffenden Erkrankungen besteht eine große Ähnlichkeit des Befundes mit jenem bei Retinitis septica, die wir im folgenden Abschnitt abhandeln werden, nur daß in der zweiten Gruppe die Herde wohl etwas größer sind als jene bei Retinitis septica. Immerhin könnte man durchgreifende ophthalmoskopische Unterscheidungsmerkmale nicht aufstellen. Die anatomische Untersuchung hat in dem Falle von Axenfeld ergeben, daß ein Teil der Herde tatsächlich dieselbe histologische Zusammensetzung zeigte wie die weißen Flecke der Retinitis septica. Allerdings waren gerade diejenigen

Herde, welche die Mikrokokkenhaufen enthielten, bei der ophthalmoskopischen Untersuchung wahrscheinlich garnicht gesehen worden, da sie sehr peripher lagen.

Literatur: Leber, Krankh. d. Netzh., Graefe-Saemisch, II. Aufl., VII., A., S. 679.

11. Retinitis septica, Retinitis bei Anämie, Retinitis cachecticorum.

Die in diesem Abschnitte zu schildernden Netzhautveränderungen sind, obwohl der Name Retinitis dafür in Gebrauch steht, doch wohl nicht als Entzündung, vielmehr als der Ausdruck einer Ernährungsstörung der Retina aufzufassen, was durch die anatomische Untersuchung erwiesen wird und auch dann gilt, wenn man dabei in gewissen Fällen an embolische Vorgänge denkt. Kann man schon bei manchen der oben behandelten Retinitisformen über die Berechtigung des Namens Retinitis streiten, so gilt dies hier noch mehr. Diese Befunde bilden also wohl am besten den Übergang zu den „Retinalveränderungen nicht entzündlichen Ursprungs“, die anschließend an die Retinitiden behandelt werden sollen.

Das Krankheitsbild setzt sich aus Netzhautblutungen und weißen Netzhautherden zusammen, die öfter von einem roten Saum umgeben sind und keine besondere charakteristische Anordnung zeigen. Die Hämorrhagien liegen meist in der Umgebung der Papille, seltener in der Peripherie. Ihre Form ist flammig oder streifig, zur Mitte der Papille radiär gestellt (Blutungen in der Nervenfaserschicht), wobei sie mitunter dem Verlaufe größerer Gefäße folgen, sie gleichsam einscheiden. Nur selten kommt es zum Durchbruch des Blutes an der inneren Oberfläche der Netzhaut und zur Ausbildung einer präretinalen Hämorrhagie.

Die weißen Herde, die man auch als Rothsche Flecke bezeichnet, haben eine runde oder unregelmäßige Form, sind graulichweiß bis weiß, von verwaschener Begrenzung. Sie haben nur eine mäßige Größe, so daß ihr Durchmesser meist nur Bruchteile des Papillendurchmessers beträgt und finden sich nicht selten an der Teilungsstelle zweier Gefäße oder entlang von Gefäßen, dieselben stellenweise verdeckend. Eine besondere Struktur ist an ihnen meist weder in ihrer Mitte noch am Rande wahrnehmbar, selten scheinen sie sich am Rande in zarte, weiße, zur Papille radiäre Streifen aufzulösen. Ein Teil der Blutungen und der weißen Herde zeigt an manchen Stellen insoferne eine Beziehung zu einander, als sich neben den weißen Herden, an sie unmittelbar anschließend, Blutaustritte finden oder die Blutungen ein weißes Zentrum haben. Doch besteht zwischen Blutungen und weißen Flecken keineswegs ein derartiger Zusammenhang, daß die Flecken etwa immer aus den Blutungen entstünden. Man kann vielmehr, wie Herrnheiser konstatiert hat, die weißen Herde an Stellen der Netzhaut auftreten sehen, wo vorher keine Blutungen saßen. Auch bekommen die Blutungen nicht immer im Verlaufe ein weißes Zentrum, sondern verschwinden oft in der Weise, daß sie allmählich blässer und blässer werden, bis sie sich schließlich vom roten Fundus gar nicht mehr unterscheiden. Die weißen Herde sowohl wie die Blutungen bilden sich oft recht rasch, schon innerhalb von Stunden aus, wie man bei wiederholten Untersuchungen feststellen konnte. Sie treten bei längerer Dauer der Affektion an neuen Stellen auf, während sie sich an anderen zurückbilden.

Die beschriebenen Netzhautveränderungen, die, wie man sieht, kein besonders

charakteristisches Aussehen haben, werden bei septischen Zuständen beobachtet. Roth, der sie zuerst im Jahre 1872 beschrieb, hat schon auf die diagnostische Wichtigkeit des Befundes aufmerksam gemacht, der auch von anderen Untersuchern, wie besonders von Litten und Herrnheiser bestätigt wurde, wenn sich auch die üble prognostische Bedeutung, wie sie Litten anfangs angenommen hatte, bei weiteren Untersuchungen als nicht zu Recht bestehend erwies. Ganz ähnliche Augenspiegelbilder finden sich bei der progressiven perniziösen Anämie, wo sie so häufig vorkommen, daß sie auch für die Diagnose dieser Krankheit verwertet werden können (Tafel XI, Fig. 1). Es verbinden sich hier die angeführten Symptome mit jenen des anämischen Fundus: Blässe der Papille, gelbliche Färbung des Fundus mit stärkerer Granulierung, durchscheinende Beschaffenheit der Blutsäule in den Gefäßen auf der Papille, geringer Farbenunterschied zwischen Arterien und Venen (s. oben S. 337). Öfter fehlen aber bei der perniziösen Anämie die weißen Netzhautherde, so daß neben den Erscheinungen der Anämie nur Netzhautblutungen vorliegen. Die gleichen Befunde ergibt die ophthalmoskopische Untersuchung auch bei anderen anämischen Zuständen, wie sie nach starken, oft sich wiederholenden Blutverlusten bei Darmparasiten (Anchylostomum, Botriocephalus) entstehen, wenn auch der Prozentsatz der Fälle mit Augenhintergrundsveränderungen lange nicht so hoch ist wie bei perniziöser Anämie.

Hieher gehören auch die Fälle, die Pick unter dem Namen Retinitis cachecticorum zusammengefaßt hat. Nur scheinen dabei die weißen Herde in relativ größerer Zahl vorzukommen. Es handelt sich um Kranke, die durch maligne Tumoren, unter denen die Magenkarzinome an erster Stelle stehen oder aber durch andere schwere chronische Krankheiten, wie Tuberkulose, Lungengangrän, Leberkrankheiten, chronische Nephritis usw. stark heruntergekommen sind. Betreffs der letzteren Krankheit betont Pick die verschiedene Bedeutung, die solche Fundusveränderungen gegenüber der eigentlichen Retinitis albuminurica haben. Während diese Krankheit immer ein sehr ominöses Zeichen ist, indem die Lebensdauer der von Retinitis albuminurica befallenen Nephritiker gewöhnlich eine sehr begrenzte ist, findet man der Retinitis septica analoge Veränderungen, also weißliche Netzhautherde mit Blutungen, auch schon in frühen Stadien der Nierenkrankheit und es kann aus diesen Befunden kein Schluß auf eine üble Prognose gezogen werden. Bei Chlorose wurden bisher fast ausnahmslos nur Netzhautblutungen und keine weißen Herde beobachtet.

Die anatomische Untersuchung hat in den Fällen von Retinitis septica ebenso dort, wo Anämie vorlag, als Ursache für die weißen Herde Einlagerung von Fettkörnchenzellen und ganglioforme Verdickung der Nervenfasern ergeben (Roth, Herrnheiser, Uhthoff). Bakterien wurden allerdings von Litten und von Kahler gefunden, doch erklärt Herrnheiser diese Befunde durch postmortale Wucherung von Mikroorganismen. Von einigen Untersuchern (Manz, Bondi) wurden bei Anämie als Grundkrankheit Gefäßveränderungen beschrieben, bestehend in Verfettung kleiner Gefäße oder aneurysmenartigen Ausbuchtungen derselben.

Die Pathogenese dürfte bei den verschiedenen Grundkrankheiten oder Zuständen, welche zu den Netzhautveränderungen führen, auch verschieden zu beurteilen sein. Bei der Retinitis septica hat man die Einwirkung von im Blute gelösten

Bakterientoxinen angenommen, womit jedoch das herdweise Auftreten, dann der Umstand, daß die Netzhautveränderungen auch bei leichteren Fällen vorkommen, schwer in Einklang zu bringen sind. Leber denkt deshalb an die Einwirkung kleiner Kolonien abgestorbener oder im Absterben begriffener Mikroorganismen, die an der Gefäßwand hängen geblieben sind und im anatomischen Präparat nicht leicht nachgewiesen werden können. Bei der perniziösen Anämie ist die bei dieser Krankheit vorhandene, in ihrer eigentlichen Ursache noch unaufgeklärte Neigung zu Blutungen, die hämorrhagische Diathese, auch als das veranlassende Moment für die Retinalblutungen anzusehen. Bei den Fällen von Darmparasiten ist die Einwirkung von Toxinen, die von den Parasiten erzeugt werden, wahrscheinlich. Toxine können auch bei der Retinitis cachecticorum eine Rolle spielen, wenn auch hier die durch die Anämie verlangsamte Zirkulation und die dadurch bedingten Verstopfungen kleiner Gefäße, dann die Ernährungsstörung des Gefäßendothels in Betracht kommen, welchen Alterationen bei den Retinitisformen nach schweren, oft wiederholten Blutverlusten der wichtigste Einfluß zukommen dürfte.

Differentialdiagnostisch ist anzuführen, daß die einzelnen Herde allerdings mit den bei anderen Retinitisformen, speziell mit den größeren, unscharf begrenzten Herden in den inneren Netzhautschichten bei Retinitis albuminurica große Ähnlichkeit haben. Sie sind aber regellos über den Fundus verteilt, während sie bei der Retinitis albuminurica oft in einer Art von Ringzone in größerer Entfernung von der Papille sitzen. Bei der Retinitis albuminurica sind ferner neben den größeren Herden gewöhnlich auch ganz kleine, weißglänzende, scharf begrenzte, auf fettigen Einlagerungen beruhende Flecke vorhanden, die in vielen Fällen die Sternfigur in der Makulagegend bilden. Diese kleineren Herde fehlen bei der Retinitis septica und den verwandten Formen ganz. In den Fällen, wo sich bei Nephritis nur einzelne weiße Herde und Blutungen wie bei der Retinitis septica vorfinden, könnte es sich entweder um eine beginnende Retinitis albuminurica oder eventuell im Sinne Picks um eine Retinitis cachecticorum bei Nephritis handeln, worüber wohl die Umstände des Falles Aufklärung geben werden.

Die allgemein diagnostische Bedeutung dieser Retinitisformen liegt bei den fieberhaften Erkrankungen wohl darin, daß die Veränderungen der Retinitis septica eben häufig bei septischen Prozessen, besonders beim Puerperalprozeß, dagegen bei Typhus, Miliartuberkulose und tuberkulöser Meningitis nur äußerst selten vorkommen. Unter den mit schwerer Anämie einhergehenden Erkrankungen ist es wieder die perniziöse Anämie, die sich besonders häufig mit der Netzhauterkrankung verbindet, ja manche Beobachter geben an, daß diese sich im Höhestadium der Grundkrankheit fast konstant findet.

Da die Netzhautveränderungen bei den besprochenen Retinitiden nur dann Sehstörung hervorrufen, wenn die Herde in der Makulagegend sitzen, so wird man selten durch die Klagen des Patienten zur Augenuntersuchung veranlaßt. Eine starke Beeinträchtigung des Sehens, für die der Augenspiegelbefund keine Erklärung bietet, würde natürlich an eine andere Ursache, etwa zentraler Natur, denken lassen.

Literatur: Leber, Krankh. d. Netzh., Graefe-Saemisch, II. Aufl., VII., A., S. 693.

12. Retinitis leprosa.

Während Retinochorioiditis unter einem von den übrigen Formen nicht zu unterscheidendem Bilde wiederholt bei Lepra beobachtet und mit dieser Krankheit in Zusammenhang gebracht worden ist, wurde auch eine für Lepra charakteristische Retinitis zuerst von Trantas beschrieben. Dieser hat in Fällen, wo die in gewöhnlicher Weise vorgenommene Augenspiegeluntersuchung einen normalen Befund ergeben hatte, durch seine Methode der Untersuchung der peripheren Teile des Augenhintergrundes mit Digitalkompression (s. S. 225) in der Gegend der Ora serrata Veränderungen in Gestalt von kleinen weißen Herden beobachtet, die später auch von Valettas beschrieben und abgebildet wurden. Man kann so die Ora serrata als grauweiße Linie und vor und hinter ihr einzeln stehende oder gruppierte, runde, weiße, glänzende Fleckchen sehen, von denen ein Teil eine deutliche Prominenz zeigt.

In manchen Fällen können solche Flecke auch noch in der prääquatorialen Zone des Fundus vorhanden sein und sind dann der gewöhnlichen Augenspiegeluntersuchung zugänglich. Ich sah diese Herde auch einmal bei einem Leprakranken bei der Untersuchung der Peripherie des Fundus im umgekehrten Bilde. Sie erinnerten lebhaft an die kleinen weißen Knötchen, die man bei Lepra in der Iris findet und die sich durch ihre Kleinheit, schärfere Begrenzung, ferner durch den Umstand, daß sie dem Gewebe gleichsam aufgelagert sind, von den Tuberkelknötchen unterscheiden. Die Augen zeigen immer gleichzeitig eine Keratitis, Iritis oder Epskleritis leprosa und man kann die Beobachtungen natürlich nur dann machen, wenn durch diese Erkrankungen der Einblick auf den Fundus nicht gestört wird.

Der Name Retinitis (Trantas nannte sie Retinitis perioraserratique) trifft eigentlich nur zum Teil zu, da die vor der Ora serrata befindlichen Herde in der Pars ciliaris retinae in der Gegend des Orbiculus ciliaris liegen.

Literatur: Alexander Valettas, Ophthalmoskopische Veränderungen bei Lepra, Kl. M. Bl., 56, 1916.

13. Netzhautveränderungen bei Schädelverletzungen — Purtschers Angiopathia retinae traumatica (Lymphorrhagia retinae); Netzhautveränderung bei Rumpfkompression mit Leberruptur.

Auf diese interessante Netzhautaffektion hat O. Purtscher 1910 auf Grund zweier selbstbeobachteter sowie zweier Fälle von Liebrecht aufmerksam gemacht und eine auf den Beziehungen der Schädelhöhle zum Auge basierte Erklärung dafür gegeben. Aus früherer Zeit stammt ein Fall von Jacobi. Körber hat eine gleiche Beobachtung auf Purtschers Mitteilung hin veröffentlicht. Später erfolgten einschlägige Publikationen von Liebrecht und Gonin. Der Spiegelbefund, der bei Rumpfkompression mit Leberruptur von Tietze gefunden wurde, ist ganz der gleiche wie jener bei Schädeltrauma und es besteht die Möglichkeit, daß die Genese bei beiden Arten der Verletzung dieselbe ist.

Der Augenspiegelbefund zeigt große weiße Flecke von verschwommener Begrenzung und ziemlicher Größe — sie messen $^1/_5$ bis 1 *P D* — welche hauptsächlich in der Umgebung der Papille, aber auch 3 bis 6 *P D* von ihr entfernt, mit

Vorliebe den größeren Venenstämmen entlang sitzen. Es war meist eine größere Zahl solcher Flecke, selbst bis 29 und 30 vorhanden. Der Sitz dieser Herde, welche sich oft aus feinen Punkten und Strichelchen zusammensetzen oder in solche am Rande auflösen, ist in den inneren Netzhautschichten, was sich aus den Beziehungen zu den Gefäßen, die von ihnen an manchen Stellen verdeckt werden, schließen läßt. Netzhautblutungen werden oft in den bekannten Formen, als zur Papille radiär gestellte Striche oder flammige Stellen oder auch als runde Flecke gefunden. In mehreren Fällen wurden präretinale Blutungen beobachtet, die selbst doppelt so groß als die Papille waren (Gonin). Eine Papillitis mit deutlicher Papillenschwellung, die von Liebrecht gesehen wurde, gehört jedenfalls nicht zum Krankheitsbild, das nicht immer an beiden Augen vorliegen muß, sondern auch nur ein Auge betreffen kann. Eine Papillitis ist sogar imstande, die Diagnose unsicher zu machen, da es sich, besonders bei geringerer Zahl und Größe der weißen Herde, auch vielleicht um eine Papilloretinitis mit weißen, aus ganglioform degenerierten Nerfenfasern bestehenden Flecken handeln könnte, die nicht wie die hier beschriebene Veränderung als die direkte Folge des Traumas zu betrachten ist, sondern durch andere Verletzungsfolgen, wie Meningitis, hervorgerufen werden könnte.

Dieses auffallende Augenspiegelbild, bei dem, wenn nicht Komplikationen vorliegen, keine bedeutende Sehstörung vorhanden sein muß, kann jedenfalls schon sechs Tage nach der Verletzung vorhanden sein (Körber). Doch ist es sehr wahrscheinlich, daß es zu seiner Entwicklung überhaupt eines Zeitraumes von einigen Tagen bedarf, was allerdings noch durch darauf gerichtete ophthalmoskopische Untersuchungen zu erweisen ist. Sichergestellt ist, daß die weißen Netzhautherde im Verlaufe von mehreren Wochen wieder vollständig und ohne weitere Spuren zu hinterlassen verschwinden und daß die Sehschärfe bei Abwesenheit von Komplikationen dann vollkommen normal ist.

Was die Diagnose betrifft, so besteht eine gewisse Ähnlichkeit mit den Fällen von Retinitis albuminurica mit großen, weißen Herden in der Umgebung der Papille, es fehlen aber immer die kleinen, scharf begrenzten weißen Herde in der Makulagegend und die Sternfigur Die Papille kann ganz normal aussehen, während sie in diesen Fällen von Retinitis albuminurica immer sehr verschwommen ist oder selbst die Erscheinungen einer Papillitis zeigt. Die einzelnen Herde gleichen in gewisser Beziehung, nämlich hinsichtlich ihrer Farbe, ihrer Begrenzung und ihrer Lage in den inneren Netzhautschichten auch den weißen Flecken bei der Retinitis septica, sind aber meist erheblich größer und zeichnen sich durch ihre Lage hauptsächlich entlang den größeren Venenstämmen aus. Die weißen Stellen bei Retinitis septica zeigen ferner eine hier fehlende Beziehung zu den Netzhautblutungen, indem sie neben den Blutungen liegen oder selbst von einem roten, aus Blut bestehenden Ringe umgeben werden. Gegenüber anderen Netzhautprozessen bestehen so wesentliche Unterschiede, daß eine Verwechslung wohl unmöglich ist.

Daß ein Zusammenhang mit dem schweren Schädeltrauma besteht, ist außer Zweifel. Bei diesen Traumen (Sturz auf den Kopf, Kompression des Schädels) mußte eine Schädelbasisfraktur sicher oder mit größter Wahrscheinlichkeit angenommen werden.

In Liebrechts Fällen waren komplizierte Schädelfrakturen mit bedeutender

Zerstörung der Hirnsubstanz die Ursache. Purtscher weist den Gedanken, daß die weißen Flecke aus Blutungen entstanden sein könnten, nicht nur wegen der Zusammensetzung aus Punkten und Strichelchen, dann der Lokalisation an den größeren Venenstämmen, sondern auch deswegen zurück, weil sie zu rasch und unabhängig von Blutungen entstehen. Die anatomischen Verhältnisse des Optikus und der Zusammenhang der perivaskulären Lymphräume der Zentralgefäße mit dem Zwischenscheidenraum, genauer mit dem Subarachnoidealraum des Optikus und dadurch mit dem gleichen Raume im Schädelinnern ließen Purtscher an Lymphorrhagien denken, welche dadurch entstehen, daß die durch das Trauma plötzlich unter hohen Druck gesetzte Zerebrospinalflüssigkeit durch die soeben genannten vorgebildeten Räume in die Netzhaut eindringt, d. h. nach Berstung der Lymphscheiden direkt in das Gewebe der Retina gelangt. Es ist aber dabei nicht gemeint, daß die ausgetretene Lymphe als solche mit dem Augenspiegel wahrnehmbar ist. Die weißen Flecke können, wie Purtscher auseinandersetzt, nur durch Netzhautveränderungen erklärt werden, welche infolge der Lymphorrhagie entstehen. Da noch keine histologische Untersuchung vorliegt, so kann man über die anatomische Beschaffenheit der weißen Flecke nur Vermutungen haben. Am wahrscheinlichsten ist es, mit Leber Fettkörnchenzellen als Substrat anzunehmen, wofür auch der Umstand spricht, daß sich die hellen Flecke in Jacobis Fall, in dem ein Sektionsbefund erhoben werden konnte, auf Ätherzusatz aufhellten. Ein anderer Erklärungsversuch rührt von Liebrecht her, der annimmt, daß durch Zertrümmerung der Hirnsubstanz entzündungserregende Produkte in die Zerebrospinalflüssigkeit, mit dieser in den Zwischenscheidenraum und zum Optikus gelangen, wodurch die Papillitis und die weißen Herde hervorgerufen werden. Wie ersichtlich, paßt diese Erklärung aber nur für Fälle, in denen eine ausgiebige Zerstörung des Gehirns vorhanden ist, was bei einem Teil der Fälle nicht zutrifft. Auch muß, wie schon oben hervorgehoben wurde, keine Papillitis vorhanden sein.

Ähnliche Netzhautveränderungen wie nach Schädeltrauma hat man auch nach schweren Verletzungen durch Rumpfkompression mit Leberruptur gesehen. Solche Beobachtungen rühren von Tietze her (Überfahrenwerden, Kompression zwischen zwei Puffern). O. Purtscher denkt ebenso wie Tietze auch bei diesen Fällen an eine analoge Genese wie bei Schädeltrauma, indem das vom Rumpfe gegen die Schädelhöhle hinaufgepreßte Blut ebenfalls Drucksteigerung und Lymphstauung hervorruft. Doch ist zu erwähnen, daß Uhthoff, der die Fälle von Tietze untersuchte, die Netzhautveränderungen als Folge der schweren Anämie ansah und daß auch embolische Prozesse oder Intoxikation infolge der Nekrose der zertrümmerten Leberteile als denkbar bezeichnet wurden. In einem Falle von Stöwer, in dem ebenfalls Blutungen und weiße Flecke gesehen wurden, bestand die Verletzung in einer seitlichen Kompression des Halses bei einem Bergmann. Thöle bezeichnete im Anschlusse an die Publikation von Tietze als Folgen der Rumpfkompression für das Auge: 1. vorübergehende, durch Zirkulationsstörungen hervorgerufene Amaurose; 2. Amaurose durch Sehnervenatrophie ohne Blutungen und weiße Flecke (durch Blutungen in den Sehnerven in dessen retrobulbären Teil); 3. die an Retinitis albuminurica erinnernde Form mit weißen Flecken.

Eales beschreibt einen Fall als einseitige Retinitis albuminurica, bei welchem

nach einem Sturz und Quetschung in der Nierengegend drei Wochen nach der Verletzung weiße Herde in der Umgebung der Papille gefunden wurden. Nach den Erscheinungen war aber wahrscheinlich auch eine Schädelbasisfraktur mit Quetschung des Sehnerven erfolgt. Der Ausgang in Sehnervenatrophie mit fadendünnen Gefäßen deutet jedenfalls darauf hin, daß es sich um eine direkte Verletzung des Sehnerven gehandelt hat, und somit können die weißen Flecke auch in anderer Weise entstanden sein als bei den Fällen von Purtscher, bei denen die Sehschärfe zum Teil wieder ganz normal wurde. Schließlich sei hier auch ein Fall von Gonin erwähnt, in dem ohne vorhergegangenes Trauma fast völlige Erblindung eingetreten war und wo breite, weiße Streifen entlang den ausgedehnten Retinalvenen sowie eine große, weiße Trübung um Papille und Makula vorgefunden wurde. Der Autor hält die Veränderung mit Wahrscheinlichkeit für Lymphostase und Lymphorrhagie.

Eine Mitteilung von Stähli betrifft einen Fall, wo nach Sturz mit Verletzungen am Hinterhaupt ohne Kontusion des Auges vier Wochen später an einem Auge eine sehr ausgedehnte Trübung der Retina gefunden wurde, über die die Netzhautgefäße fast überall unverändert hinwegliefen; an einigen Stellen fehlte die Trübung entlang den Netzhautgefäßen in Form von Bändern oder Straßen. Blutungen fanden sich in der Nachbarschaft der Venen. Am anderen Auge waren die weißen Herde nicht so zusammenhängend. Die Deutung dieses Falles, der vom Autor für einen Fall von Angiopathia ret. traum. gehalten wird, ist allerdings nicht feststehend, wie Purtscher ausführt, indem er besonders auf den Sitz der weißen Herde in den inneren Netzhautschichten und die Beziehung der Herde zu den Gefäßen hinweist.

Literatur: Leber, Krankh. d. Netzh., Graefe-Saemisch, II. Aufl., VII., A., S. 1337; Stähli, Zur Kenntnis der Angiop. ret. tr., Kl. M. Bl., 55, 1915; O. Purtscher, Zur Kenntnis d. Angiop. ret., ebenda, 56, 1916.

V. Retinalveränderungen nicht entzündlichen Ursprungs.

1. Die Netzhauttrübung um die Foveola bei familiärer amaurotischer Idiotie (Tay-Sachssche Erkrankung).

Im Jahre 1881 hat Waren Tay den hier zu schildernden Augenspiegelbefund zuerst beschrieben. Die weiteren Mitteilungen dieses Autors und die Beobachtungen anderer, wie zunächst jene von Goldzieher, Magnus, Knapp, Wadsworth, Hirschberg, später die von Mohr, Higier, Falkenheim, Eliasberg, haben ergeben, daß das Krankheitsbild ein ungemein typisches ist. Doch ist damit nicht gesagt, daß die Fälle, in denen bei familiärer Idiotie Sehstörungen auftreten, sich immer mit diesem Symptomenkomplex darstellen. Es sind vielmehr mehrere Typen der familiären Idiotie mit Amblyopie oder Amaurose zu unterscheiden, von denen weiter unten die Rede sein soll.

Der Augenspiegelbefund besteht in einem grauweißen oder bläulichweißen Fleck in der Gegend der Makula, der meist größer als die Papille ist und $1^1/_2$ *P D* mißt, manchmal aber auch kleiner als die Papille — $^2/_3$ *P D* — erscheint. Die Gestalt ist rund oder leicht queroval, die äußere Begrenzung nicht scharf, doch hebt sich die veränderte Stelle als wohl definierte Partie von dem übrigen Fundus

ab. Die Netzhautgefäße, die im Fundus durchwegs ein normales Verhalten zeigen, sind auf der weißen Netzhauttrübung deutlich zu sehen und in ihrem Verlaufe als feine, gegen die Mitte der Fovea zu verlaufende Ästchen erkennbar. Etwa die Mitte der weißen Partie nimmt ein dunkelbraunroter oder kirschroter Fleck von rundlicher Gestalt ein, dessen Durchmesser immer bedeutend kleiner als die Papille ist und etwa $^1/_5$ bis $^1/_3$ *P D* beträgt (Tafel XV, Fig. 9). Die Begrenzung dieses Fleckes ist ziemlich scharf, schärfer als diejenige der weißen Stelle an ihrer Peripherie. Im Hinblick auf den kleinen roten Fleck in der Mitte kann man also auch von einer ringförmigen oder hofartigen weißen Trübung um die zentrale dunkle Mitte sprechen. Die Angabe, die man oft in den Beschreibungen findet, daß die Fovea als dunkler Fleck in der Mitte des weißen Ringes erkennbar ist, muß aber als unrichtig bezeichnet werden. Der Durchmesser der Fovea ist, wie wir oben auf S. 101 auseinandergesetzt haben und wie sich dies aus den anatomischen Untersuchungen und den damit durchaus in Übereinstimmung stehenden Reflexerscheinungen an der inneren Oberfläche der Netzhaut ergibt, etwa so groß wie die Papille, ja manchmal, besonders im horizontalen Meridian, auch größer. Der dunkle kleine Fleck, der von dem weißen Hof umgeben wird, kann also seiner Größe nach nicht der Fovea, sondern nur ihrem Grunde, der Foveola, entsprechen. Schon Waren Tay hat in seiner ersten Beschreibung gesagt, daß die dunkle Stelle den Eindruck einer Öffnung macht, durch welche man auf die unveränderten, gesunden Gewebe hindurchblickt. In der Tat kann es keinem Zweifel unterliegen, daß der dunkle Fleck nur dadurch entsteht, daß die Retina an dieser dünnsten Stelle nicht getrübt ist und daher das Pigmentepithel und die Chorioidea hier durchzusehen sind. Die sehr dunkle Farbe des Fleckes, die dunkler erscheint als der übrige Fundus, beruht teils auf der dunkleren Pigmentierung des Pigmentepithels in der Makulagegend, teils auch auf dem Kontraste zu der weißen Umgebung.

Wir haben somit ganz ähnliche Verhältnisse wie bei der Embolie der Zentralarterie, von der sich aber dieser Befund dadurch unterscheiden läßt, daß die Trübung nur in der Umgebung der Foveola deutlich ausgesprochen ist, während bei der Embolie der Zentralarterie eine weiße Netzhauttrübung schon am Rande der Papille und dann in deren weiterer Umgebung vorliegt, die sich allerdings in der Gegend der Makula verstärkt, aber doch auch über diese hinaus erstreckt und noch viele P *D* vom Papillenrande entfernt, in allen Richtungen allmählich abnehmend sichtbar ist. Die Papille selbst ist ferner hier scharf begrenzt, bei der Embolie dagegen sehr verschwommen und immer blaß, während eine Blässe der Papille bei der Tay-Sachsschen Erkrankung erst in den späteren Stadien zu bemerken ist. Die Netzhautgefäße sind bei der Embolie anfangs verengt, später oft besser oder gut gefüllt. Bei der in Rede stehenden Erkrankung zeigen sie aber immer ein normales Verhalten. Die weiße Netzhautveränderung erstreckt sich wohl meist über den Rand der Fovea hinaus, seltener nur bis zu ihrem Rande oder selbst — wie in dem Falle von Knapp — nicht so weit (wenn der weiße Fleck nur ebenso groß oder kleiner als die Papille ist). Nur Magnus gibt an, daß die äußere Begrenzung durch den sogenannten Makulareflexring, d. h. also durch den Reflex, der am Rande der Fovea entsteht, gebildet wurde. Nur selten wurde der Trübungsring in einem Falle, wo die übrigen

Symptome für die Krankheit sprachen und schon deshalb so gedeutet werden mußten, weil in derselben Familie die typische Krankheit vorkam, nicht vorgefunden.

Die Netzhauterkrankung ist eine Teilerscheinung einer ebenfalls unter sehr charakteristischen Symptomen verlaufenden Krankheit des Zentralnervensystems, so daß die Betrachtung des ganzen Falles in Verbindung mit dem Augenspiegelbefund sehr leicht die Diagnose stellen läßt. Es handelt sich fast ausnahmslos um Kinder aus jüdischen Familien, die zwar gesund auf die Welt gekommen sind, aber nach Verlauf von einigen Wochen oder (häufiger) Monaten unter den Zeichen einer auffallenden Teilnahmslosigkeit eine starke Sehstörung dadurch erkennen lassen, daß sie die Augen unstet herumbewegen, ohne etwas zu fixieren. In manchen Fällen tritt auch wirklicher Nystagmus auf. Hiezu gesellen sich eine allgemeine, immer stärker werdende Muskelschwäche und schließlich vollständige, meist schlaffe Lähmung. Mitunter kommen vorübergehend auch Konvulsionen vor. Die Kinder hören gut und zeigen manchmal Symptome von Hyperakusis, indem sie schon bei mäßigen Geräuschen zusammenschrecken. Sie verblöden nach und nach vollständig und gehen unter den Erscheinungen von Marasmus gewöhnlich noch vor dem Ende des zweiten Lebensjahres zugrunde. Später treten, wie erwähnt, die Erscheinungen einer Sehnervenatrophie auf.

Die anatomische Untersuchung des Zentralnervensystems wurde zuerst von B. Sachs gemacht und ergab eine auffallende, fast knorpelharte Konsistenz des Gehirns, die wohl auf einer sekundären Hyperplasie der Glia beruht. Über das ganze Gehirn und Rückenmark verbreitet findet sich eine hochgradige Degeneration der Ganglienzellen. Sie sind bedeutend vergrößert und enthalten eine Einlagerung einer feinkörnigen, ihrem Wesen nach nicht näher bekannten Masse in ihrem Protoplasma, durch welche die Kerne, die Nißlschen Schollen und die Fibrillen zur Seite gedrängt werden. Hieran schließt sich der Untergang der Zellen und der mit ihnen verbundenen Leitungsbahnen. Die Netzhautveränderungen hat zuerst Treacher Collins an nicht gut fixiertem Material untersucht. Später hatten Holden, Shumaway und Buchanan, sowie Schuster besser erhaltene Präparate zur Verfügung. Die von diesen Untersuchern beschriebenen Befunde stimmen aber nicht ganz überein. Wohl fand man auch hier Veränderungen der Ganglienzellen, die aber nicht in umschriebenen Einlagerungen in die Zellen bestanden. Viele Ganglienzellen sind größer, mehr rundlich, ihre Fortsätze fehlen ebenso wie die Nißl-Schollen. Andere Zellen sind dagegen geschrumpft. Die Gesamtzahl der Ganglienzellen wurde in manchen Fällen geringer gefunden, so daß mitunter in der Gegend der Makula nur eine Reihe von Zellen vorhanden war, was eine erhebliche Verdünnung der Retina an dieser Stelle zur Folge hatte. Ein Teil der Untersucher fand nur Veränderungen in der Ganglienzellenschicht und in der zugehörigen Nervenfaserschicht (Holden und Verhöff), andere aber auch Abnahme der Zahl und Kerndegeneration der äußeren und inneren Körner (Shumaway und Buchanan) oder solche Veränderungen nur in der inneren Körnerschicht (Schuster). Ein Ödem der Zapfenfaserschicht (äußeren Faserschicht) wird von Mohr und von Schuster angenommen, doch bezieht Leber die als Ödem gedeuteten Veränderungen auf die nicht tadellose Fixierung der Präparate. George Coats erklärt den Prozeß für eine chronische Degeneration des Zytoplasmas analog der Veränderung bei Embolie der Zentral-

arterie. Es sind nach Coats nur die inneren Schichten der Netzhaut ergriffen und es liegt kein Ödem vor.

Die weiße, ringförmige Trübung der Retina wird von vielen auf das soeben erwähnte Ödem der äußeren Faserschicht bezogen. Mehrere Beobachter erklären die Trübung durch die Alteration der Ganglienzellen, welcher Meinung sich auch Leber anschließt, indem er sagt, daß es sich um die Veränderung vorzugsweise an der Makula vorkommender, aber an der Fovea fehlender Gewebselemente, also der Ganglienzellen, handle. Demgegenüber muß bemerkt werden, daß die Ganglienzellenschicht normalerweise am Rande der Fovea wohl sehr dick ist, im Bereiche der Fovea aber nicht fehlt, sondern sich unter Abnahme ihrer Dicke noch weit in die Fovea hineinerstreckt. Die dunkle Stelle im Zentrum der hofartigen Trübung entspricht aber, wie schon oben erwähnt, auch nicht der Fovea, sondern der Foveola, wo allerdings die Ganglienzellenschicht vollkommen fehlt oder nur einzelne Elemente derselben vorhanden sind. Insofern könnte man daran denken, in jener Erklärung einfach das Wort Fovea durch Foveola zu ersetzen, so daß die veränderte und getrübte Ganglienzellenschicht die Unterlage für den Trübungsring und deren Mangel in der Foveola den Grund für den dunklen Fleck abgeben würde. Dieser Ansicht steht aber die in allen Beschreibungen und Abbildungen immer wieder erwähnte recht scharfe Begrenzung des dunklen Fleckes entgegen, die ich auch in den zwei Fällen, die ich gesehen habe, wahrnehmen konnte. Diese läßt sich nicht verstehen, wenn man den Sitz der weißlichen Trübung nur in die Ganglienzellenschicht verlegt, die doch ganz allmählich gegen den Grund der Foveola zu dünner wird. Man muß auch Veränderungen in anderen Netzhautschichten annehmen und es würde allerdings den Strukturverhältnissen der Netzhaut innerhalb der Fovea am meisten entsprechen, wenn eine Veränderung der Zapfenfaserschicht nachgewiesen wäre, denn diese Schichte reicht in der Tat gerade bis zum Rande der Foveola, wo sie dann dadurch, daß die äußeren Körner gegen die innere Netzhautoberfläche vortreten, als selbständige Schicht ihr Ende erreicht. Wohl sind auch im Bereich der Foveola natürlich Zapfenfasern vorhanden, die aber zwischen den daselbst zerstreut liegenden äußeren Körnern schräg nach außen verlaufen, also nicht mehr der nach innen von den äußeren Körnern liegenden Zapfenfaserschicht angehören, die aus Fasern besteht, welche zur Oberfläche der Retina nahezu parallel verlaufen (s. oben S. 101). Obwohl also eine Veränderung der Zapfenfaserschicht durch die histologische Untersuchung bisher noch nicht einwandfrei erwiesen ist, so muß man sie doch erwarten, da sie die ophthalmoskopischen Erscheinungen allein befriedigend erklärt und man an eine Trübung der Zapfenschicht und der äußeren Körner (die übrigens meistens normal befunden werden) schon deshalb nicht denken kann, weil diese Elemente doch auch in der Foveola vorhanden sind, die Retina aber dort sicher durchsichtig ist. Dabei soll die Trübung der Ganglienzellenschicht nicht in Abrede gestellt werden, die durch die bei der anatomischen Untersuchung gefundene Zellveränderung sehr nahe gelegt wird und gerade in der Nähe des Randes der Fovea am stärksten sein muß, weil dort die Ganglienzellen in mehrfacher Schichtung übereinanderliegen. Freilich verliert sich diese Verdickung der Ganglienzellenschicht peripherwärts vom Rande der Fovea nur ganz allmählich, so daß die doch auch ziemlich deutliche äußere Begrenzung des Trübungsringes sich auch nicht

durch die Trübung der Ganglienzellenschicht allein erklären läßt, wenn man nicht eine Veränderung der Zapfenfaserschicht heranzieht, deren Trübung sich zu jener hinzuaddiert, die ihren Sitz in der Ganglienzellenschicht hat. Die Verhältnisse liegen also auch betreffs der Erklärung der ophthalmoskopischen Erscheinungen ganz ähnlich wie bei der Embolie der Zentralarterie, mit der der Befund auch eine gewisse Ähnlichkeit aufweist.

Die hier geschilderte Erkrankung, die mit dem Namen der Tay-Sachsschen familiären amaurotischen Idiotie bezeichnet wird, stellt einen wohl sehr charakterisierten Typus unter der Gruppe von Erkrankungen dar, bei denen sich familiär auftretende Idiotie mit Sehstörungen verbindet. Andere Typen ergeben sich durch die Unterschiede im ophthalmoskopischen Befund, aber auch durch die Differenzen in Bezug auf das Auftreten von Lähmungserscheinungen, der Lebensdauer usw. Obgleich wir auf die bei einem Teil dieser Fälle vorkommenden ophthalmoskopischen Erscheinungen erst in dem folgenden Abschnitt eingehen werden, so soll von der Gruppe der Erkrankungen mit familiärer Idiotie doch hier schon die Rede sein. Es sei zunächst hervorgehoben, daß es sich bei dem Tay-Sachsschen Typus mit der hofartigen Trübung um den Grund der Fovea um eine Veränderung in den inneren Netzhautschichten, jedenfalls mit Ausschluß der äußeren Körnerschicht und der musivischen (Stäbchen- Zapfen-) Schicht der Retina handelt, während bei den anderen Typen eine Erkrankung des Sehnerven oder eine Erkrankung der Stäbchenzapfenschicht und des Pigmentepithels wie bei der Pigmentdegeneration der Retina vorhanden ist.

Nach Schuster kann man folgende Typen der familiären Idiotie mit Amaurose oder Amblyopie aufstellen:

1. Typus Tay-Sachs:

Hofartige Trübung um den Grund der Fovea mit dem dunklen Fleck in der Mitte, erst sekundäre Sehnervenatrophie; Beginn in den ersten Lebenswochen oder -Monaten; fortschreitende Idiotie und Lähmung; Tod vor dem Ende des zweiten Lebensjahres; Vorkommen nur bei Juden.

2. Typus Mühlberger:

Papillitische Atrophie des Sehnerven mit starker Verengerung der Arterien, in der Makulagegend ein 2 *P D* großer blaßrötlicher Herd mit Pigmentsaum ohne Befund in der Foveola; keine Lähmung; längere Lebensdauer; keine Juden.

3. Typus Majou:

Es handelt sich um drei Kinder einer Verwandtenehe; Erkrankung im Alter von sieben oder acht Jahren mit Schwund der Intelligenz ohne Lähmung. In der Makulagegend fand sich ein kleiner schwärzlichroter Fleck, um welchen herum, allmählich in den Fundus sich verlierend, eine grobgranulierte Pigmentierung bemerkbar war. Doch ist im zweiten Fall der dunkle Fleck nicht so deutlich, im dritten Fall war dagegen nur leichte Fleckung der Makula vorhanden; keine Angabe ob Juden.

4. Typus Stock-Spielmeyer:

Vier Geschwister, die nach einer luetischen Infektion des Vaters geboren wurden (ein früher zur Welt gekommenes Kind war normal); Erkrankung im sechsten Lebensjahre; Verblödung, Herabsetzung des Sehens und rasche Erblindung; in

drei Fällen war der Augenbefund jener der Retinitis pigmentosa, in einem Fall war der Fundus normal; keine Lähmungen, aber epileptiforme Anfälle.

5. Typus Higier-Freud-Vogt:

Erkrankung mehrerer Kinder; keine Bevorzugung der Juden; Erkrankung im sechsten bis vierzehnten Lebensjahre; graue Atrophie des Optikus, keine Veränderung der Makula; Verblödung und nach und nach auftretende vollständige Lähmung; Exitus letalis erst nach Jahren.

Somit zeigt nur der Typus Tay-Sachs einen von den anderen Augenhintergrundsbildern verschiedenen, charakteristischen und nur bei dieser Erkrankung vorkommenden Befund, während die anderen Typen teils das Bild der Retinitis pigmentosa, teils zentral gelegene, anscheinend im Pigmentepithel sich abspielende Netzhautveränderungen darbieten oder endlich nur eine Alteration der Papille zeigen, die entweder dem Bilde der papillitischen oder der genuinen Atrophie entspricht.

Literatur: Leber, Krankh. d. Netzh., Graefe-Saemisch, II. Aufl., VII., A., S. 1239; George Coats, On the cause of the ophth. appear. in am. fam. idioty, Ophthalmoscope, 14, 1916; Feldmann, Der jetzige Stand d. Tay-S. fam. am. Idiotie., Kl. M. Bl., 63, 1919.

2. Die tapetoretinale Degeneration und deren Abarten: Pigmentdegeneration mit und ohne Pigment, diffuse weißgraue Netzhauttrübung mit Hemeralopie, Retinitis punctata albescens, Atrophia chorioideae et retinae gyrata, familiär-hereditäre Makuladegeneration.

Die Erkrankungen, die in diesem Abschnitte zusammengefaßt werden, haben das Gemeinsame, daß es sich im allgemeinen um eine langsam fortschreitende Degeneration der Retina handelt, die in einem großen Teil, mindestens der Hälfte der Fälle auf hereditärer Grundlage beruht, zuerst in den äußeren Schichten der Retina auftritt, welche man als Neuroepithelschicht im Gegensatz zur Gehirnschicht bezeichnet, während diese letztere später ergriffen wird. Wegen des Beginnes der Krankheit im Pigmentepithel (Tapetum nigrum) und der zunächstgelegenen musivischen Schicht der Retina hat Leber den Namen — tapetoretinale Degeneration — vorgeschlagen, der es in der Tat gestattet, die oben genannten Krankheitsbilder unter einem gemeinsamen Namen zusammenzufassen. Auch die subjektiven Symptome zeigen insoferne eine Übereinstimmung, als die Mehrzahl der Erkrankungsformen mit Hemeralopie einsetzen und mit allmählich fortschreitender konzentrischer Gesichtsfeldeinschränkung verlaufen. Doch ergeben sich durch die verschiedene Lokalisation des Prozesses auch andere Symptomenkomplexe, so daß im Gegenteil die zentralen Partien zuerst Gesichtsfelddefekte, zentrale Skotome, zeigen, wie dies besonders bei der familiär-hereditären Makuladegeneration der Fall ist, die wir als am meisten von der typischen Pigmentdegeneration abweichend an den Schluß der Reihe gesetzt haben. Es sei gleich erwähnt, daß auch stationäre Veränderungen hier subsumiert werden, weil sie nicht nur den gleichen ophthalmoskopischen Befund wie gewisse dieser Krankheitsformen darbieten (Retinitis punctata albescens), sondern weil sie auch in Bezug auf manche subjektive Symptome (Hemeralopie) und auf den Einfluß hereditärer Momente mit ihnen überein-

stimmen. Es besteht also in diesem Falle das gleiche Verhalten wie bei der angeborenen Hemeralopie ohne ophthalmoskopischen Befund, die wir nur kurz erwähnen, weil sie ebenfalls in diese Krankheitsgruppe gehört, infolge des Mangels aller ophthalmoskopischen Zeichen aber aus dem Rahmen dieser Darstellung herausfällt.

Der Name Retinitis sollte für keine dieser Krankheitsformen gebraucht werden, da es sich durchwegs um degenerative Vorgänge handelt. Die Bezeichnung Pigmentdegeneration statt Retinitis pigmentosa hat sich auch bereits eingebürgert und die Namen für die anderen Krankheitsbilder tragen der richtigen Erkenntnis Rechnung. Nur der Terminus Retinitis punctata albescens entspricht nicht dem Wesen des Prozesses, ist aber allgemein üblich und soll daher vorläufig beibehalten werden.

a) Die tapetoretinale Degeneration mit Pigment — Pigmentdegeneration der Retina (Retinitis pigmentosa).

Der ophthalmoskopische Befund der Pigmentdegeneration wurde zuerst im Jahre 1853 von van Trigt richtig beschrieben. Im Jahre 1858 hat von Graefe auf die Erblichkeit der Krankheit hingewiesen und 1861 betonte Liebreich den Einfluß der Blutsverwandtschaft der Eltern, wodurch wohl die bei beiden Eltern anzunehmende latente Anlage zur Krankheit bei deren Nachkommen so gesteigert wird, daß es zum Ausbruch des Leidens kommt. Somit sind auch bei den Beziehungen der Konsanguinität der Eltern zur Pigmentdegeneration hereditäre Momente mit im Spiele.

In frischen Fällen von Pigmentdegeneration findet sich eine Einlagerung von Pigment in die Netzhaut verbunden mit gleichzeitiger Atrophie des Pigmentepithels in den peripheren Teilen der Retina, genauer gesagt in einem von der Papille entfernten Bezirk, während die äußerste Peripherie von den Veränderungen freibleibt. Die Atrophie des Pigmentepithels gibt sich wie gewöhnlich durch das auffallend deutliche Hervortreten der Chorioidealgefäße kund. Die Pigmentierung hat zum Teil ihren Sitz in den inneren Netzhautschichten, was sich daraus erkennen läßt, daß die Netzhautgefäße stellenweise von den Pigmentflecken verdeckt werden. Diese sind teils unregelmäßig gestaltet, teils spindelförmig, in ihrer charakteristischen Form aber verästelt, mit zarten Fortsätzen, wodurch sie ein Aussehen erhalten, das mit jenem der Knochen- oder Hornhautkörperchen verglichen wurde. Bei stärkerer Ausbildung der Pigmentierung nähern sich diese Fortsätze einander, so daß ein Netz von Pigment in der Retina liegt und man von einem getigerten Aussehen der Retina sprechen kann (Tafel V, Fig. 6). An manchen Stellen sind die Netzhautgefäße vom Pigment eingescheidet und erscheinen dann als schwarze Streifen. Nach Nettleship ist dieses Verhalten nur an den Venen zu beobachten. Die Netzhautgefäße und die Papille können um diese Zeit noch ein ganz normales Verhalten darbieten oder sie zeigen bereits den Beginn der Atrophie, die in den späteren Stadien so deutlich hervortritt und sogleich beschrieben werden wird.

Für die ersten Stadien der Krankheit ist es auch schon von Wichtigkeit, ja

ausschlaggebend, wenn man in dem oben näher bezeichneten Bereich des Fundus neben der deutlichen Sichtbarkeit der Chorioidealgefäße ein stark granuliertes Aussehen des Pigmentepithels oder eine Sprenkelung, bestehend aus kleinsten weißen oder lichten Punkten, abwechselnd mit dunklen Punkten und feinsten Fleckchen, endlich einige, vielleicht nur ganz spärliche, charakteristische Pigmentflecke in der Netzhaut nachweisen kann; man entdeckt sie oft erst nach langem Suchen (im umgekehrten Bilde), wenn man durch den soeben erwähnten Befund im Pigmentepithel oder die etwa vorhandenen Zeichen von Netzhautatrophie, freilich auch schon durch die aus der Anamnese hervorgehenden subjektiven Symptome (Hemeralopie) darauf hingewiesen worden ist.

Ist der *Prozeß schon weiter vorgeschritten*, so ist der pigmentierte Teil der Retina viel ausgedehnter, die Pigmentflecke liegen der Papille näher, so daß man sie auch leicht im aufrechten Bilde sehen kann und schließlich ist der ganze Fundus bis zur Papille davon bedeckt. Sehr charakteristisch ist das Aussehen der *Netzhautgefäße und der Papille*. Die Netzhautgefäße sind auffallend verdünnt, von sehr schmalen, mattgraulichen Streifen begleitet. Die Papille ist blässer, gewöhnlich aber nicht weiß, sondern graugelblich oder wachsartig gefärbt, ihre Grenzen sind verschwommen. In der Regel umgibt ein schmaler, hellrötlicher, ziemlich überall gleich breiter Ring die Papille (Atrophie des Pigmentepithels). Die Lamina cribrosa, die bei der einfachen Sehnervenatrophie oft so deutlich hervortritt, ist bei dieser Form, die wir als retinitische Atrophie schon oben beschrieben haben, niemals sichtbar. Diese Veränderungen der Netzhaut und der Papille können später so weit gehen, daß die Gefäße nicht nur fadendünn, dann aber gewöhnlich nicht mit weißen Begleitstreifen versehen, sondern auch kürzer und spärlich sind, so daß man den Eindruck hat, als ob überhaupt nur der zentrale Teil der Retina und dieser recht ungenügend von Gefäßen versorgt wäre.

Im Augenhintergrund sind dann fast überall die *Chorioidealgefäße* sichtbar und lassen sich unter dem Netz von Pigmentflecken in der bekannten Konfiguration wie beim getäfelten Fundus verfolgen, nur daß sie noch deutlicher hervortreten als es selbst beim stark ausgeprägten Bild des getäfelten Fundus der Fall ist. In manchen Fällen zeigen die Chorioidealgefäße stellenweise eine deutliche *Sklerose*, die sich durch weiße Begleitstreifen neben den Gefäßen oder auch dadurch zu erkennen gibt, daß die Gefäße in weiße Streifen verwandelt sind (Tafel XV, Fig. 10). Nicht selten wird übrigens dieses Bild dadurch modifiziert, daß die *Netzhaut nicht ganz durchsichtig ist*. Sie liegt wie ein zarter grauer Schleier über dem durch die Atrophie des Pigmentepithels freigelegten Aderhautstroma, so daß die Begrenzung der Chorioidealgefäße dadurch verschwommener wird und der Färbung der von der Chorioidea sichtbaren Details ein mehr oder weniger ausgesprochener grauer Farbenton beigemischt wird.

Während der *Glaskörper* gewöhnlich rein bleibt und nur selten flottierende Trübungen zeigt, finden sich wenigstens in späterer Zeit häufig *Linsentrübungen* fast immer in der hinteren Corticalis, entweder in Form einer kleinen punkt- oder scheibenförmigen Cataracta polaris posterior oder in Gestalt eines größeren mehrstrahligen Sternes.

Dieser so in seinen Hauptzügen festgelegte Augenspiegelbefund kann nun

mancherlei Variationen und Besonderheiten zeigen. Einmal unterliegt die Menge des in der Netzhaut vorhandenen Pigments großen Verschiedenheiten, wobei es als Grundsatz betrachtet werden kann, daß die subjektiven Symptome nicht der Menge der Pigmentveränderungen adäquat sind. Die Sehstörung ist eben von der Degeneration der äußeren Netzhautschichten, nicht aber von der Pigmentbildung in der Netzhaut abhängig. Diese beiden Vorgänge brauchen durchaus nicht gleichen Schritt zu halten, ja sie bedingen einander nicht einmal, indem eine reichliche Pigmentierung mit verhältnismäßig gutem Sehvermögen, also relativ geringer Schädigung der Stäbchenzapfenschicht vorkommen kann, umgekehrt eine sehr bedeutende Atrophie der Stäbchenzapfenschicht, die wir aus den subjektiven Symptomen erschließen können, mit einer geringen Pigmentierung der Retina vergesellschaftet sein kann. Diese Fälle leiten zu der pigmentlosen Degeneration hinüber, die wir gesondert besprechen.

Bei sehr dichter Pigmentierung werden auch die feineren Netzhautgefäße, ja wie die anatomische Untersuchung gezeigt hat, selbst die Kapillaren derart von Pigment umgeben, daß ihr Verlauf und ihre Anordnung, die man sonst mit dem Augenspiegel nicht wahrnehmen kann, eben durch diese Pigmentein-scheidung kenntlich wird. Leber hat einen Befund beschrieben, den er sich nur durch die Annahme einer Verkalkung von Netzhautkapillaren erklären konnte. Es fanden sich in der Äquatorialgegend „zierlich verzweigte und netzförmig verbundene, feine, hellweiße, zum Teil fast silberglänzende Linien, die stellenweise einen größeren Pigmentfleck bedeckten und dadurch noch deutlicher hervortraten".

Die Atrophie des Pigmentepithels ist in manchen Fällen sehr unregelmäßig, so daß sich Stellen von mitunter ziemlich scharfer Begrenzung finden, welche die Chorioidealgefäße deutlich hervortreten lassen, während diese an anderen Stellen vom anscheinend unverändertem Pigmentepithel bedeckt sind. Es kann hiedurch ein Aussehen des Fundus zustande kommen, welches an die areolären Formen der Chorioiditis erinnert.

Stärkere Abweichungen vom gewöhnlichen Bild der Pigmentdegeneration sind durch die Ansammlung typischer Pigmentierungen in gewissen Teilen des Fundus gegeben, während andere davon frei bleiben. So wurden Fälle beobachtet (Knapp, Germaix), wo die Pigmententwicklung in einem runden, der Makulagegend entsprechenden Bezirk in Form von verästelten Pigmentflecken gleichzeitig mit typischer Pigmentierung an anderen Stellen oder auch ohne solche vorhanden war. Die subjektiven Symptome — freie Gesichtsfeldperipherie und zentrales Skotom — entsprachen dieser Lokalisation. Vogt hat bienenwabenartige Zeichnung in der Gegend der Makula als Ausdruck einer zystischen Degeneration der Retina gesehen.

Häufiger sind die Fälle, wo die Pigmentansammlungen einen sehr regelmäßig gestalteten ringförmigen Bezirk im Fundus einnehmen. Es ist dies eigentlich nur eine Modifikation des gewöhnlichen Verhaltens, bei dem auch, wenigstens in der ersten Zeit, die Pigmentierung einen äquatorialen Gürtel bildet, so wie auch das Gesichtsfeld zu Beginn der Erkrankung in der Regel einen zonulären Defekt aufweist, was Gonin zuerst nachgewiesen hat. Bei den in Rede stehenden Fällen sind nur diese pigmentierten Ringe bedeutend kleiner. In der Beobachtung von Germaix hatte der Ring einen Durchmesser von 7 *P D*, eine Breite von etwa

1 *P D* und war queroval. Sein Zentrum lag ungefähr in der Mitte zwischen Makula und Papille. Peripher und zentralwärts von dem Ring war der Fundus in geringer Ausdehnung gelblich gefärbt und zeigte leicht grünliche Reflexe. Diese Färbung war in der Umgebung der Netzhautgefäße nicht zu sehen, so daß die Gefäße von Streifen normalen Fundus begleitet waren. Zwischen den Gefäßen war dann ein helles Netz von weiten Maschen sichtbar. Wittmer hat einen ähnlichen Fall beschrieben, bei dem der Durchmesser des Ringes $5^{1}/_{2}$ bis 6 *P D*, die Breite des Ringes ebenfalls 1 *P D* war. Scimemi sah den Ring ober- und unterhalb der Papille beginnen, so daß diese in einer Lücke des Ringes lag. Auch bei diesen ringförmigen Pigmentierungen entspricht der Gesichtsfelddefekt nicht der Ausdehnung der Pigmentierung, sondern ist oft größer, woraus man schließen kann, daß die Zerstörung der Stäbchenzapfenschicht weiter reicht als die Pigmentierung.

Eine Modifikation des Augenspiegelbildes ergibt sich auch durch eine ungewöhnlich starke Beteiligung der Chorioidea, wie in den Fällen von Pöllot, wo die Sklerose der Aderhautgefäße besonders stark hervortrat, in einem Falle auch die Atrophie des Pigmentepithels eine eigentümliche Form zeigte, indem sie sich in großen Flecken mit leistenförmig dazwischen liegenden, dunkel pigmentierten Zwischenräumen darstellte. Hier wären auch die Fälle zu erwähnen, bei denen außer dem Befunde der Pigmentdegeneration das Bild einer Chorioretinitis in der Gegend der Makula vorliegt — ein größerer oder mehrere kleinere helle Herde mit anschließender Atrophie des Chorioidealstromas und scharfer Begrenzung, manchmal von einem Pigmentsaum umgeben. Baumgarten beschrieb einen orangefarbigen Herd mit Pigmentpunkten, Leber sah fünf helle Herde mit Pigmentsaum, Redslob einen braunroten Herd mit hellerem Saum.

Von besonderen Komplikationen ist das Glaukom, Glaukoma simplex oder chronicum zu erwähnen, das nach der Häufigkeit zu urteilen doch in einem gewissen, bisher unaufgeklärten inneren Zusammenhang mit der Pigmentdegeneration stehen muß.

Die pathologische Anatomie der Netzhautpigmentierung wurde anfangs von Donders, H. Müller, Schweigger und anderen an solchen Augen erhoben, bei denen diese Veränderung sekundär entstanden war. Die erste Untersuchung eines Auges, an dem eine primäre Pigmentdegeneration mit typischen Symptomen festgestellt worden war, hat Donders ausgeführt und von Maes 1861 publizieren lassen. Spätere Untersuchungen solcher Fälle stammen von Leber und von Landolt. Wesentlich wurde die Kenntnis der histologischen Veränderungen in neuerer Zeit von Gonin, Stock und Ginsberg gefördert. Während man früher zum Teil geneigt war, den Ursprung des Prozesses auf eine Zirkulationsstörung in der Chorioidea zurückzuführen, haben sich Stock, Ginsberg und Leber dahingehend ausgesprochen, daß sich bei typischen Fällen außer einer leichten Endarteritis an den Chorioidealgefäßen nichts nachweisen läßt und daß speziell die Choriocapillaris fast überall ganz normale Verhältnisse aufweist. Auch das Stroma der Chorioidea braucht nur eine ganz leichte Hypertrophie zu zeigen.

Die atrophischen Netzhautveränderungen beginnen in der Stäbchenschicht und setzen sich dann auf die inneren Netzhautschichten fort. Auch das Pigmentepithel zeigt eine aber nur teilweise Atrophie, während

anderseits Wucherungen der Pigmentzellen stattfinden, welche in die inneren Netzhautschichten vordringen und dort die besonders den Gefäßen entlang lokalisierte Pigmentierung bewirken. Neben diesen Veränderungen, welche die Ursache der hervorragendsten objektiven und subjektiven Symptome sind, findet man noch eine Alteration der Netzhautgefäße (Verdickung ihrer Wandungen und Verengerung des Gefäßlumens) und Wucherung und Hyperplasie des Stützgewebes der Retina (Tafel V, Fig. 5).

Die ophthalmoskopisch sichtbare Verengerung der größeren Netzhautgefäße steht im auffallenden Gegensatz zu den geringen, fast fehlenden histologischen Veränderungen und dem freien Lumen derselben, wogegen man in den pigmentierten Bezirken an den kleineren Netzhautgefäßen Verdickung der Gefäßwand und Verengerung des Lumens findet. Leber ist deshalb geneigt, die nicht auf primärer Wandverdickung beruhende, ophthalmoskopisch wahrnehmbare Verengerung der größeren Gefäße als Folge der Verengerung der kleineren Gefäße aufzufassen. Ein auch im ophthalmoskopischen Bilde zum Ausdruck kommender histologischer Befund sind die Drusen der Glaslamelle der Chorioidea, die wahrscheinlich die kleinen weißen Flecke bedingen, welche man öfter im Bereich der erkrankten Partien zwischen den dunklen Flecken wahrnimmt.

Die Differentialdiagnose der Pigmentdegeneration hat besonders jene Fälle zu berücksichtigen, wo eine Chorioretinitis syphilitica zur sekundären Netzhautpigmentierung und damit zu einem Krankheitsbilde führt, das ähnliche objektive und subjektive Symptome aufweist. Es ist zunächst außer Zweifel, daß es Fälle gibt, die vollkommen das Bild der Pigmentdegeneration darbieten und durch Syphilis, sei es hereditäre oder akquirierte, bedingt sind. Doch gibt es auch da gewisse Zeichen, die auf den syphilitischen Ursprung hinweisen. Es sind das vor allem das einseitige Vorkommen, dann auch die auf einem Auge stärkere Entwicklung des Prozesses. Es ist nicht sicher erwiesen, ob eine nicht auf Syphilis beruhende einseitige Pigmentdegeneration überhaupt vorkommt. Jedenfalls ist ist sie sehr selten. Weitere Umstände, die an Lues denken lassen, sind Abweichungen in den subjektiven Symptomen und im Verlauf. Dahin gehören: stärke Herabsetzung des zentralen Sehens, ungewöhnliche, nicht konzentrische Gesichtsfeldeinschränkungen, rascher Verfall des Sehvermögens.

Eigentlich könnte man in diesen Fällen, wenn die vollkommene Identität der nicht syphilitischen, so oft auf hereditären Einflüssen beruhenden Pigmentdegeneration mit den syphilitischen Formen konstatiert wäre, nicht von einer Differentialdiagnose der Pigmentdegeneration gegenüber anderen Erkrankungen reden, da es sich um dieselbe Krankheit handeln würde, die einmal durch das eine, das andere Mal durch das andere ätiologische Moment hervorgerufen ist. Doch scheint die Sache nicht so zu liegen, indem die pathologisch-anatomischen Untersuchungen durch Lues bedingter Fälle (zuletzt von Stein) ein von der eigentlichen Pigment degeneration verschiedenes Bild ergeben haben. Die Chorioidea zeigte sich stärker ergriffen, es fanden sich Exsudatansammlungen zwischen Retina und Chorioidea und Verwachsungen dieser beiden Membranen, endlich auch Hineinwuchern von Pigmentepithel in die Chorioidea.

Es ist sonach doch kein müßiges Beginnen, nach Unterscheidungsmerkmalen zwischen der echten Pigmentdegeneration und der durch Syphilis bedingten zu forschen. Diese bestehen, was den Befund am Augenhintergrund betrifft, in dem Nachweis einer stärkeren und ungewöhnlichen Beteiligung der Chorioidea. Obwohl auch bei der wirklichen Pigmentdegeneration, wie schon oben erwähnt, Veränderungen der Chorioidea beobachtet werden, so sind sie doch in den syphilitischen Fällen nicht nur ausgesprochener, sondern auch öfters von anderer Art. Insbesondere ist bei der syphilitischen Pigmentdegeneration das Vorkommen von einzelnen Exsudatherden in der Chorioidea mit nachträglichem Schwund derselben, dann die unregelmäßige Verteilung des Pigments über den Augenhintergrund und die abweichende Gestaltung der einzelnen Pigmentflecken von Bedeutung. Man sieht hie und da kleinere und größere, aber immer beträchtlich große, helle Stellen, welche anfangs verwaschene Grenzen haben, später wie bei Fällen von älterer Chorioiditis disseminata schärfer konturiert und von Pigment umgeben sind und von einzelnen Chorioidealgefäßen durchzogen werden. Die Netzhautpigmentierung erscheint unter der Form von an manchen Stellen näher aneinander liegenden, an anderen weiter von einander entfernten, schwarzen, kleineren oder größeren Pigmentflecken, die fast nirgends den Gefäßen folgen und manchmal selbst so groß sind, daß man sie als Pigmentklumpen bezeichnen kann. Auch zirkumskripte weißliche Netzhauttrübungen, auf einer stärkeren Beteiligung der inneren Netzhautschichten beruhend, die als frische Veränderungen wolkig, später bei schärferer Begrenzung strahlig — wie narbenartig — aussehen, kann man mitunter beobachten, Befunde, die bei der wirklichen Pigmentdegeneration niemals vorkommen. Im Glaskörper finden sich nicht unbeträchtliche Trübungen, entweder der für luetische Erkrankungen so charakteristische Staub oder größere, wolkige oder klumpige, flottierende graue Massen. Hinweise auf Syphilis bilden auch Reste von Iritis oder Iridocyclitis, vorhandene oder überstandene Augenmuskellähmungen.

Bei sorgfältiger Berücksichtigung der hier erwähnten Unterschiede wird oft bereits die ophthalmoskopische Untersuchung auf einen syphilitischen Ursprung des Leidens hindeuten, der beim Fehlen solcher unterscheidender Merkmale noch eventuell durch Abweichungen im zeitlichen Auftreten der Krankheit und in ihrem Verlaufe nahegelegt wird. Selbstverständlich wird immer die Wassermannreaktion herangezogen werden müssen. Sie hat in den bisher untersuchten Fällen von wirklicher Pigmentdegeneration in der weitaus überwiegenden Zahl der Untersuchungen ein negatives Resultat ergeben, so daß auch hiedurch die Unterscheidung zwischen einer nicht auf Syphilis beruhenden eigentlichen Pigmentdegeneration und ähnlichen luetischen Erkrankungen gestützt wird.

Die sekundäre Netzhautpigmentierung, die nach Unterbrechung der Aderhautzirkulation auftritt, schließt sich gewöhnlich an Verletzungen an und ist so unregelmäßig über den Fundus verteilt, daß schon dadurch, dann aber auch durch die unregelmäßige Gestalt der Pigmentflecke das ophthalmoskopische Bild erheblich von dem der Pigmentdegeneration abweicht. Die Pigmentierung der Retina nach Netzhautblutungen, spontanen oder traumatischen, gibt

wohl niemals ophthalmoskopische Symptome, die mit jenen der Pigmentdegeneration verwechselt werden könnten. Ebensowenig ist dies bei der angeborenen gruppierten Pigmentierung des Augenhintergrundes (s. S. 325) der Fall.

b) Die tapetoretinale Degeneration ohne Pigment — Pigmentdegeneration ohne Pigment (Retinitis pigmentosa sine pigmento).

Es wurde schon oben erwähnt, daß in den ersten Stadien der tapetoretinalen Degeneration sich gewisse objektive Symptome finden, welche auf die Krankheit hinweisen, ja als sichere Zeichen derselben anzusehen sind, ohne daß schon eine Pigmentierung der Retina nachzuweisen wäre. Zu diesen objektiven Symptomen ist die in einem äquatorialen Gürtel gelegene feine Granulierung oder Chagrinierung des Fundus zu rechnen, bestehend in Veränderungen der Pigmentepithelschichte — feinste dunkle Pünktchen und Fleckchen, die auch mit ähnlichen, zartesten hellen Stellen abwechseln können — wodurch die Veränderung noch auffallender wird. Gleichzeitig kann auch schon die Verengerung der Netzhautgefäße und die charakteristische retinitische Atrophie des Optikus sichtbar sein. Es wäre natürlich nicht entsprechend, derartige Fälle als tapetoretinale Degeneration ohne Pigment zu bezeichnen, da sich die Pigmentierung der Retina später einstellt und man mit diesem Namen dann nur ein frühes Stadium der gewöhnlichen Pigmentdegeneration belegen würde. So verhält es sich auch gewöhnlich bei der angeborenen Blindheit, die schon von v. Graefe beobachtet, dann von Leber genau beschrieben wurde. Diese infantile Form der tapetoretinalen Degeneration, wie sie Leber jetzt benennt, gibt, wenn man die ophthalmoskopische Untersuchung zeitig genug vornehmen kann, auch nur die soeben erwähnten Symptome. Anfangs werden überhaupt nur helle Stellen, die zusammenfließen können, beobachtet und meist erst mit einhalb Jahren finden sich dann auch feine Pigmentpunkte zwischen den hellen Flecken. Bei späteren Untersuchungen konnte man aber meist die typische Pigmentierung der Retina nachweisen.

Die Diagnose der tapetoretinalen Degeneration ohne Pigment kann nur dann gestellt werden, wenn es sich um ein im vorgeschritteneren Alter befindliches Individuum handelt, bei dem die subjektiven Symptome sicher schon seit der Kindheit oder seit einer langen Reihe von Jahren bestehen, während die ophthalmoskopische Untersuchung wohl die oben beschriebenen Zeichen der Netzhautatrophie und die Veränderungen im Pigmentepithel, aber keine Netzhautpigmentierung nachweisen läßt. Solche Beobachtungen sind in einer Anzahl von Fällen gemacht worden und sind dann besonders beweisend, wenn Untersuchungen aus früheren Lebensperioden vorliegen, in denen schon die Netzhautatrophie festgestellt wurde. So war im Falle von Nolte (1896) eines 22jährigen epileptischen Mannes, bei dem die Sehstörung im Alter von drei Jahren begonnen hatte, die erste Untersuchung schon im Alter von zwölf Jahren vorgenommen worden und damals bereits die wachsartige Farbe der Papille und die Verdünnung der Netzhautgefäße festgestellt worden. Nettleship berichtet von einer 34jährigen Dame mit ausgesprochener Atrophie der Netzhaut und des Pigmentepithels, aber ohne Netzhautpigmentierung, bei der im Alter von 13 Jahren Bowman bereits die Erkrankung diagnostiziert hatte.

In der Beobachtung von Nolte ist ebenso wie in jener von Derigs (32jähriger Mann) das Vorkommen der tapetoretinalen Degeneration mit Pigment bei Geschwistern der betreffenden Patienten notiert. Desgleichen fand sich die typische Erkrankung in der Familie eines 71jährigen Mannes, der sein ganzes Leben hindurch an Hemeralopie gelitten hatte und bei dem Nettleship trotz herabgesetzter Sehschärfe kein Pigment, freilich auch normale Gefäße und nur eine leichte Blässe der Papille konstatiert hatte. Es ist also die Untersuchung der Familienmitglieder des betreffenden Kranken diagnostisch von großer Wichtigkeit.

Nettleship hat auch auf Fälle hingewiesen, in denen die Krankheit im späteren Lebensalter einsetzte und sich ebenfalls kein Pigment in der Retina fand. Dahin gehört ein Fall, wo die Krankheit mit 65 Jahren begonnen hatte, ein Fall (Morton), wo das Leiden im 50. Lebensjahre bemerkt wurde. Da aber diese Kranken nur einige Jahre nach dem Beginn des Leidens untersucht wurden, so wäre der Einwurf möglich, daß die Pigmentierung sich noch nicht entwickelt hatte.

c) Die diffuse weißgraue Netzhauttrübung mit Hemeralopie — Fundus albescens cum Hemeralopia congenita.

In manchen Fällen von typischer tapetoretinaler Degeneration mit Pigment kann man, wie oben bereits erwähnt, eine mehr oder weniger deutliche grauliche Trübung der Netzhaut beobachten, welche sich wie ein grauer Schleier vor die durch die Atrophie des Pigmentepithels sichtbar gewordenen Chorioidealgefäße legt. Es erscheint angemessen, hier an diesen Befund zu erinnern, obwohl es mangels anatomischer Untersuchungen natürlich nicht bewiesen ist, daß diese Netzhauttrübung durch dieselbe Veränderung der Netzhaut erzeugt wird, wie jene, welche sich bei der nun zu besprechenden eigentümlichen Erkrankungsform vorfindet.

Huidiez (1877) und später Dor haben Fälle von einer eigentümlichen weißlichgrauen Netzhauttrübung beschrieben, die nach den übrigen Symptomen als besondere Form der Pigmentdegeneration ohne Pigment aufgefaßt werden mußten. Unlängst haben Oguchi, dann Mizuo und Nakamura solche Beobachtungen publiziert und Lindner hat an einem genau untersuchten und verfolgten Fall das Krankheitsbild studieren können (Tafel XI, Fig. 8).

Die weißlichgraue Netzhauttrübung, über welche die Netzhautgefäße hinziehen, erstreckte sich entweder von der Papille bis in die äußerste Peripherie oder es waren die peripheren Fundusteile frei davon, indem sich die Verfärbung peripherwärts in feine, lichte Flecke auflöste oder war nur ein äquatorial gelegener Teil des Fundus von der graulichen Trübung eingenommen. Nach den Beobachtungen von Lindner entspricht diese ganz diffuse Trübung wahrscheinlich einem späteren Stadium des Prozesses, da in Lindners Fall vor Ausbildung der gleichmäßigen Trübung zirkumskripte Trübungen zu sehen waren. In der Gegend der Makula saß ein dunkel-grauroter Fleck, der von feinen radiären Streifen mit gegen die Mitte verdickten Enden umgeben war. Diese Streifen verbanden sich peripherwärts durch Anastomosen zu einer Art Felderung. An einem Auge waren am Rande der Makulagegend feine, helle Pünktchen zu sehen. Nach unten-außen von der Papille lagen einige Pigmentflecke. Die ganze Veränderung hatte ihren Sitz vor der Cho-

rioidea, aber ziemlich weit hinter den Netzhautgefäßen, wie durch die Untersuchung mit dem Gullstrandschen Spiegel festgestellt werden konnte. Bei einer späteren Untersuchung waren die lichten Streifen verschwunden und es fand sich eine ganz diffuse Trübung. Nur dem Grunde der Fovea etwa entsprechend hob sich ein dunkelroter Fleck ab. Man könnte den Befund mit Lindner als Fundus albescens cum Hemeralopia congenita bezeichnen.

Die subjektiven Symptome entsprechen jenen bei der typischen oder atypischen Pigmentdegeneration — Hemeralopie, Einschränkung des Gesichtsfeldes. In Lindners Fall waren zentrale Skotome vorhanden.

Augstein hat bei Fällen von Hemeralopie, die während des Krieges an Soldaten beobachtet wurden, drei Gruppen von Fundusveränderungen gefunden. Die eine ist der grauweiße Fundus, in den beiden anderen Gruppen wurden Veränderungen in der Peripherie gesehen, in der einen Gruppe schwarze oder weiße Flecken und Depigmentationen oft in Dreiecksform, in der anderen grauweiße Streifen und entfärbte größere oder kleinere Herde, zum Teil von Pigment umrahmt.

d) Die Retinitis punctata albescens; Doynes „familiäre Chorioiditis".

Unter dem Namen Retinitis punctata albescens wurden verschiedene Krankheitsprozesse beschrieben, bei welchen es zur Entwicklung von kleinen weißen Flecken in der Retina kommt. Doch wollen wir nach dem Vorschlage von Fuchs nur jene Fälle so nennen, die als eine Art der pigmentlosen tapetoretinalen Degeneration aufgefaßt werden müssen. Ihnen sind dann noch jene Beobachtungen anzureihen, in denen es sich um keine Degeneration, sondern um ein stationäres Krankheitsbild handelt, das den gleichen Augenspiegelbefund wie jene Art der Degeneration darbietet, auch mit Hemeralopie verbunden ist, ohne aber in den übrigen subjektiven Symptomen die gleiche Übereinstimmung zu zeigen.

Der Name Retinitis punctata albescens wurde zuerst von Mooren angewendet. Es steht aber nicht fest, ob der betreffende Fall zur tapetoretinalen Degeneration gehört hat. Kuhnt beschrieb kurz darauf unter dem gleichen Namen eine Krankheit, die sicher anderer Art war, da es sich um ein Leiden handelte, wo zahlreiche kleine, helle Flecke in der Netzhaut vorkamen, die jedoch nach einigen Wochen wieder vollständig verschwanden. Auch die Fälle, welche Landesberg im gleichen Jahre wie Kuhnt als Retinitis punctata albescens bezeichnete, zeigten nur insoferne eine Ähnlichkeit mit dem, was wir nach dem obigen Grundsatze als Retinitis punctata albescens benennen, als dabei weiße Flecke in der Netzhaut zu sehen waren, die aber eine völlig andere Lokalisation hatten. Sie saßen in der Gegend der Makula oder zwischen Makula und Papille und außerdem waren in derselben Gegend noch Netzhautblutungen vorhanden. Bei den Kranken, die sämtlich zentrale Skotome hatten, waren keine Allgemeinstörungen zu beobachten. Diese Befunde würden am ehesten jenen entsprechen, die man mitunter bei Arteriosklerose machen kann, wenn es sich nicht um beginnende Retinitis circinata gehandelt hat. Gradle hat 1906 versucht, drei verschiedene Formen der Retinitis punctata albescens zu unterscheiden. Bei der ersten Form soll sich, ohne daß das Sehen gestört ist, nur

eine mäßige Zahl von Flecken in der Umgebung des Optikus zeigen, die auf Jodbehandlung wieder verschwinden. Die zweite Form würde bei herabgesetzter Sehschärfe oder zentralem Skotom öfter von Neuritis optica, Blutungen und Exsudaten in der Retina begleitet sein und erst die dritte Form käme dem gleich, was wir hier unter Retinitis punctata albescens verstehen. Es dürfte sich aber empfehlen, bei dem schon zehn Jahre früher von Fuchs gemachten Vorschlag zu bleiben und nur die Fälle als Retinitis punctata albescens zu bezeichnen, die man zur tapetoretinalen Degeneration rechnen kann. Die anderen Fälle sind Erkrankungen ganz anderer Art, bei denen als Nebenbefund auch kleine weiße Herde in der Netzhaut liegen, die oft nach den begleitenden Symptomen (Gefäßveränderungen, Blutungen) in die mittleren oder inneren Netzhautschichten verlegt werden müssen, während bei der in unserem Sinne echten Retinitis punctata albescens wegen der vollständigen Intaktheit der Gefäße und wohl auch der mittleren Netzhautschichten, vielmehr die Lage der Flecke in den äußeren Netzhautschichten angenommen werden muß.

Das Augenspiegelbild der Retinitis punctata albescens (Taf. XI, Fig. 7) zeigt sehr zahlreiche, kleine, helle Punkte und Flecke, die entweder ziemlich gleichmäßig über den ganzen Fundus, sehr oft mit Ausnahme der Gegend der Makula verteilt oder in der Umgebung der Papille dichter angesammelt sind. In manchen Fällen lassen sie auch die Gegend zwischen Makula und Papille frei oder fehlen in den äquatorialen Partien. Hie und da liegen sie in Reihen, die dem Verlaufe der Fasern in der Nervenfaserschichte entsprechen. Die Flecke, von denen nur eine geringe Zahl konfluieren, sind immer sehr klein. Ihre Größe ist nicht nur von Fall zu Fall, sondern auch in demselben Falle wechselnd, indem sich immer neben ganz kleinen auch größere in regelloser Weise vorfinden. Die größten haben manchmal den Durchmesser von Arterien zweiter Ordnung, manchmal sind sie bedeutend größer, bis dreimal so groß. Ihre Gestalt ist dort, wo sie nicht konfluieren, gleichmäßig rund, die Farbe ist mattweiß, oft sehr hell. Eine Pigmentierung neben oder im Umkreis der Flecke fehlt. Dagegen wurde von manchen Beobachtern angegeben, daß sie am Rande wie schattiert aussehen, so als ob sie kugelig prominieren würden (Takayasu), wogegen andere denselben Befund als eine Vertiefung deuten (Lauber). Neben diesen hellen Flecken finden sich auch mitunter kleinere Pigmentflecke zwischen den weißen Herden eingestreut oder es wird die weiße Fleckung in der Peripherie von einer feinen dunklen Pigmentfleckung abgelöst. Ganz ausnahmsweise können die weißen Flecke in der Umgebung der Makula, diese aber frei lassend, zu radiären Streifen konfluieren (M. Diem). Die oben auf S. 424 erwähnte bienenwabenartige Zeichnung wurde von Vogt auch bei Retinitis punctata albescens beobachtet.

Die hellen Flecke liegen jedenfalls ziemlich weit hinter den Netzhautgefäßen, vielleicht in der Pigmentepithelschichte, worauf auch der Befund mit dem binokularen Augenspiegel von Gullstrand hinweist (Fleischer). Die Netzhautgefäße zeigen entweder gar keine Veränderung oder sind etwas enger. Die Papille erscheint ganz normal oder etwas blässer, wird auch wohl als leicht gelblich gefärbt angegeben. In einzelnen Fällen hat man Veränderungen beobachtet, die mit Wahrscheinlichkeit oder sicher in die Chorioidea verlegt werden müssen. Die Chorioidealgefäße zeigten Zeichen von Sklerose, weiße Einscheidungen oder Verwandlung in weiße Streifen.

Spengler sah gelbliche, verschleierte Flecke neben den Chorioidealgefäßen, welche stellenweise zu hellen Begleitstreifen neben diesen Gefäßen zusammenflossen, also wohl in der Chorioidea gelegen waren.

Dieser hier geschilderte ophthalmoskopische Befund der Retinitis punctata albescens ist ohne besondere Unterscheidungsmerkmale bei allen Fällen beschrieben worden. Die subjektiven Symptome aber und der Verlauf gestatten eine Unterabteilung in zwei Gruppen, zwischen denen gewisse Übergangsfälle liegen (Lauber). Die erste Gruppe (Fälle von Takayasu, Bull, Qurin, Lauber) stellt eine stationäre Veränderung dar und zeigt von den Symptomen, die bei der tapetoretinalen Degeneration vorkommen, nur die angeborene Hemeralopie, während Sehschärfe und Gesichtsfeld normal sind. Zu der zweiten Gruppe sind progressive Fälle zu rechnen mit starker Herabsetzung der Sehschärfe, Einschränkung des Gesichtsfeldes und Hemeralopie, welche auch oft die Zeichen der Netzhaut- und Sehnervenatrophie ähnlich wie bei der typischen Pigmentdegeneration aufweisen. Lauber hat vorgeschlagen, die Fälle der ersten Gruppe mit dem Namen Fundus albipunctatus cum Hemeralopia congenita zu belegen und den Namen Retinitis punctata albescens nur für die zweite Gruppe zu reservieren. Die Zugehörigkeit dieser zweiten Gruppe, also der eigentlichen Retinitis punctata albescens, zur tapetoretinalen Degeneration wird auch dadurch erwiesen, daß bei ihnen oft familiäres Vorkommen und Konsanguinität der Eltern festzustellen ist und in derselben Familie auch Fälle von ganz typischer tapetoretinaler Degeneration beobachtet werden. Doch schließt man auch die Beobachtungen von Fundus albipunctatus cum Hemeralopia congenita mit Recht hier an, obwohl sie nicht progressiv sind, weil bei ihnen das familiäre Vorkommen und die Hemeralopie gleichsam ein Bindeglied mit der als Retinitis punctata albescens erscheinenden Retinaldegeneration bilden. Es erinnert diese Beziehung an jene zwischen der tapetoretinalen Degeneration überhaupt und der stationären angeborenen Hemeralopie ohne Augenspiegelbefund.

Aus dem Augenspiegelbefund kann man, wie oben erwähnt, mit ziemlicher Sicherheit den Schluß ziehen, daß die Flecke in den äußeren Netzhautschichten, wahrscheinlich in der Pigmentepithelschicht liegen, worauf auch die Ähnlichkeit der subjektiven Symptome mit jenen der typischen tapetoretinalen Degeneration hinweist. Betreffs der anatomischen Grundlage für die einzelnen Flecke ist man, da noch keine anatomischen Untersuchungen vorliegen, einstweilen nur auf Vermutungen angewiesen. Auffallend ist wohl die Ähnlichkeit der Flecke mit jenen, die durch Drusen der Glaslamelle der Chorioidea hervorgerufen werden, obwohl die Beobachtung von Nettleship, daß die weißen Herde der Retinitis punctata albescens auch verschwinden können, dagegen zu sprechen scheint. Nettleship konstatierte bei einer 21jährigen Patientin den Befund der Retinitis punctata albescens, konnte die weißen Herde aber 16 Jahre später nicht mehr finden. An ihre Stelle waren Pigmentepithelveränderungen, bestehend in einem granulierten Aussehen des Fundus, getreten.

Differentialdiagnostisch kommen ganz besonders die Fälle von Drusen der Glaslamelle in Betracht, zu denen wohl auch die Fälle gehören, welche man als Tays Chorioiditis, Chorioiditis guttata, Infiltration vitreuse de

la rétine (Masselon) beschrieben hat und die wir oben auf S. 119 bereits erwähnt haben. Die einzelnen Flecke zeigen wirklich oft ganz dasselbe Aussehen wie jene bei der Retinitis punctata albescens. Die Unterscheidung ist aber meist durch die Verteilung und die Lokalisation der kleinen Herde im Fundus ermöglicht, dann durch die subjektiven Erscheinungen weiter gesichert. Während bei der Retinitis punctata albescens die hellen Flecke, wie oben beschrieben, gewöhnlich fast im ganzen Augenhintergrund zu finden sind oder wenigstens den größten Teil desselben einnehmen, werden sie bei jener anderen Gruppe von Retinalveränderungen gewöhnlich nur in der Umgebung der Papille oder in der Makulagegend gefunden. Ferner liegen sie in den Fällen der letzteren Art — wie dies die Abbildungen von Masselon gut zeigen — oft in unregelmäßigen Inseln beisammen und lassen andere benachbarte Stellen wieder frei, ein Verhalten, das der Retinitis punctata albescens nicht entspricht, wo die Herde zwar hie und da konfluieren, aber sonst doch in ziemlich gleichmäßiger Weise und mit ziemlich gleich großen Zwischenräumen über sehr große Fundusstrecken verteilt sind. Von der ebenfalls ähnlichen Erkrankungsform, die man als Retinitis guttata bezeichnen kann, wird später die Rede sein.

Wenn es auch denkbar ist, daß die weißen Flecke der Retinitis punctata albescens ebenfalls aus Drusen der Glaslamelle bestehen — eine Annahme, der sich Leber zuneigt — so ist doch der Krankheitsprozeß gewiß ein anderer. Dies geht aus den subjektiven Symptomen hervor, indem die Sehschärfe bei den Fällen von Drusenbildungen der Glaslamelle, welchen Namen wir als Zusammenfassung für die oben genannten Bezeichnungen gebrauchen, entweder ganz normal oder nur wenig herabgesetzt ist, Hemeralopie und Einschränkung des Gesichtsfeldes aber jedenfalls fehlen. So unterscheiden sich diese Fälle auch von jener Gruppe, welche man mit dem Namen Fundus albipunctatus cum Hemeralopia congenita belegt hat.

Mit den vorerwähnten Fällen von Tays Chorioiditis wurden in der ersten diesbezüglichen Publikation von Hutchinson und Tay auch drei Fälle mit familiärem Vorkommen beschrieben. Es handelte sich um drei Geschwister im Alter von 57, 48 und 50 Jahren. Bei zweien waren auch strahlige Pigmentierungen mit Bindegewebsentwicklung vorhanden, bei der dritten bildeten die weißen Flecke einen die Papille und die Makula umfassenden Ring. Das familiäre, wenn auch sehr späte Auftreten der Erkrankung und das herabgesetzte Sehvermögen unterscheiden diese Fälle von den anderen Fällen von Chorioiditis guttata und reiht sie einer Anzahl von Fällen an, die von mehreren Autoren als familiäre Chorioiditis beschrieben wurden. In diese Gruppe gehören die Fälle von Doyne, wo sich größere, unregelmäßig gestaltete, weiße Flecke in der Makulagegend und in der Umgebung der Papille fanden, die infolge der polygonalen Form der einzelnen Flecke und der Lagerung derselben zueinander ein honigwabenähnliches Aussehen boten. Manche dieser Flecke waren von Pigment umgeben, an einigen Stellen waren aber auch größere Mengen von Pigment angesammelt (Taf. XV. Fig. 11). Ein ähnlicher Befund ist jener von Lang, wo bei zwei Geschwistern neben unregelmäßiger Pigmentierung in der Makula im ganzen hinteren Teil des Fundus viele kleine runde oder ovale, gelblichweiße Flecke zu sehen waren. In den Fällen von R. D. Batten und Holthouse, von Bickerton und von Thompson lag der gleiche Augenspiegelbefund wie der von Doyne erhobene vor, doch fehlte hier das familiäre Auftreten.

Die Bezeichnung dieser Fälle als Chorioiditis ist wohl nicht berechtigt, indem die Herde höchstwahrscheinlich in den mittleren oder äußeren Netzhautschichten liegen. Dafür spricht einerseits das Verhalten zu den Netzhautgefäßen, die ungestört über die Flecke hinüber verlaufen, dann das Vorkommen von Pigment in der Umgebung eines Teiles der Flecke, anderseits der Mangel aller Erscheinungen von seiten der Chorioidea. Ein anatomischer Befund von Treacher-Collins ergab hyaline Einlagerungen zwischen Chorioidea und Retina, ähnlich den Drusen, allerdings auch Verdünnung der Chorioidea und stellenweises Fehlen der Choriocapillaris. Die lichte Farbe der Herde, dann die Verbreitung über einen größeren Teil des Fundus sind Momente, welche eine Ähnlichkeit mit der Retinitis punctata albescens bedingen und die Veranlassung waren, daß ich diese Erkrankungsform hier erwähnt habe, obwohl sie sich betreffs der subjektiven Symptome (Herabsetzung des zentralen Sehens [Skotome] ohne Hemeralopie) an die Fälle von familiärer Makuladegeneration anschließt, die im letzten Abschnitt behandelt werden.

e) Die tapetoretinale Degeneration mit Aderhautatrophie — Atrophia chorioideae et retinae gyrata; Atrophia chorioideae totalis (Chorioideremia).

Die Zugehörigkeit der ersten dieser Erkrankungsformen zur tapetoretinalen Degeneration ergibt sich wie bei der Retinitis punctata albescens aus dem familiären Vorkommen (oder auch aus der Konsanguinität der Eltern), dem Auftreten in der Kindheit oder im jugendlichen Alter, dem chronisch progressiven Verlauf und der Art der Sehstörung (Hemeralopie, Einschränkung des Gesichtsfeldes). Der Name Atrophia gyrata, der dem Krankheitsbilde von Fuchs gegeben wurde, bezieht sich auf die Form und Begrenzung der Atrophie der Chorioidea und des Pigmentepithels.

In den typischen Fällen (Taf. XIV, Fig. 12) findet sich entweder zunächst um die Papille eine ringförmige, die Gegend der Makula einschließende, normal aussehende Partie oder es ist zwischen dieser und der Papille noch ein meist nicht sehr breiter heller Ring eingeschaltet, der so aussieht wie eine zirkumpapilläre Chorioidealatrophie bei Myopie oder aber breiter und buchtig begrenzt ist. Eine ebensolche buchtige Begrenzung zeigt auch eine viel breitere, weiße, gürtelartige Zone, welche auf die normal aussehende Partie des Fundus peripherwärts folgt. Sie hat mehrere *P D* Breite und gegen die Papille scharfe Konturen, die sich aus größeren, bogenförmigen, mit der Konkavität gegen den weißen Gürtel gerichteten, hie und da auch durch Pigmentstreifen markierten Linien zusammensetzt, so daß eine gelappte Form entsteht und man den Eindruck hat, als ob die ganze weiße atrophische Stelle durch Konfluenz größerer atrophischer Herde entstanden wäre. Dies wird auch dadurch bestätigt, daß in den roten Teilen des Fundus einzelne, ebenfalls scharf begrenzte, rundliche, weiße, atrophische Herde liegen. Nach der Peripherie zu ist die Begrenzung gewöhnlich nicht scharf. In einigen Fällen kam es auch stellenweise zu einem Zusammenfließen beider atrophischer Zonen, so daß der normale Teil des Fundus keinen vollkommenen Ring darstellte. In weiter vorgeschrittenen Fällen reduzierte sich der normal aussehende Teil des Fundus auf die peripheren Teile und einen ganz schmalen Ring um die Papille, sowie auf eine kleine, inselförmige Partie in der Makulagegend. Reste der Chorioidea lagen dann in dieser breiten, weißen Fläche

teils als schmale, verästelte Streifen, zumeist parallel zum Papillenrande verlaufend, teils als netz- oder honigwabenartig gestaltete Figuren, die mit den erhaltenen Teilen der Chorioidea zusammenhingen. In einem Falle (Wernicke) war in der Peripherie überhaupt kein roter Fundus mehr sichtbar. Pigmentflecke von unregelmäßiger oder polygonaler Gestalt liegen in allen Fällen über die weißen Stellen verstreut, manchmal stärker gegen deren Rand zu angesammelt und am peripheren Rande oft so dicht beisammenliegend, daß der Fundus ganz schwarz aussieht. Die Netzhautgefäße sind stets verdünnt, die Papille sieht mehr oder weniger deutlich atrophisch aus, ähnlich wie bei der typischen Pigmentdegeneration.

In mehreren Fällen wurde als Komplikation eine hintere Kortikalkatarakt beobachtet. F. M. Böhm konnte durch wiederholte Beobachtung die Progression der Krankheit feststellen.

Das hier in seinen wesentlichen Charakterzügen geschilderte Krankheitsbild fand sich in den von Fuchs, Cutler, Jakobsohn, Wernicke und Komoto beschriebenen Fällen. Auch die Beobachtung von Laurence und Hutchinson scheint hieherzugehören. Es wurde bei dem 7jährigen Mädchen, das schon seit mindestens zwei Jahren schlecht gesehen hatte und nachtblind gewesen war, von Laurence zuerst Netzhautpigmentierung und sichtbare Chorioidealgefäße konstatiert. Neun Jahre später fand Hutchinson eine Zone normaler Chorioidea, um die Papille, dagegen hochgradige Atrophie der Chorioidea und des Pigmentepithels bis weit in die Peripherie, wo die Chorioidealatrophie abnahm, die Atrophie des Pigmentepithels aber ebenfalls bestand. Das Vorkommen bei vier unter elf Geschwistern (übrigens auch mit Wachstumstörungen verbunden) spricht ebenfalls dafür, daß es sich um eine der Retinitis pigmentosa verwandte Krankheit gehandelt hat.

Es sind dann noch Fälle in der Literatur verzeichnet, die einen Befund aufweisen, der mit der im Vorstehenden beschriebenen Form der tapetoretinalen Degeneration eine gewisse Ähnlichkeit hat, aber doch wohl anders zu deuten ist. Es sind dies die Fälle von Levinson, Bednarski, ein Fall, den Haab in seinem Atlas abbildet (Fig. 75) und ein Fall von Ischreyt. Die Symptome sind die einer ausgebreiteten Sklerose der Aderhautgefäße mit Atrophie des Pigmentepithels, welche sich in den Fällen von Haab und von Ischreyt gleich an die Papille anschloß und dieselbe in Form eines breiten Ringes umgab, im Falle von Levinson in einer breiten, gürtelförmigen, von der Papille abstehenden Zone vorhanden war, während in der Umgebung der Papille größere, weiße, atrophische Herde lagen. Im Falle von Bednarski war die der Papille zunächst gelegene Zone anscheinend normal. In allen diesen Beobachtungen fanden sich auch unregelmäßige Pigmentflecke in der Retina im Bereiche oder in der Umgebung der veränderten Partie. Das ophthalmoskopische Bild, ferner die subjektiven Symptome, das Vorkommen und das Auftreten dieser Krankheit sprechen nicht dafür, daß sie eine Art der tapetoretinalen Degeneration ist. Es erscheint vielmehr wahrscheinlich, daß diese Fälle eine in besonderer Form ausgebildete Sklerose der Chorioidealgefäße mit sekundärer Atrophie des Pigmentepithels und Netzhautpigmentierung darstellen, eine Auffassung, die auch Levinson vertritt.

Strittig ist die Einreihung der Beobachtungen von Atrophia chorioideae totalis oder Chorioideremie, welcher Namen von Mauthner, der den ersten Fall dieser Art beschrieb, gebraucht wurde. Ähnliche Fälle sind dann von König, Cowgill, Bullar, Thompson, Landman veröffentlicht worden. Der Fundus (Taf. XVI, Fig. 7) ist bei normalem Verhalten der Papille und der Netzhautgefäße infolge des Mangels der Chorioidea und des Pigmentepithels ganz weiß bis auf die Gegend der Makula, wo eine meist nur papillengroße Stelle von erhaltenem Chorioidealgewebe vorhanden war, in der manchmal größere Pigmentflecke lagen. In der Umgebung dieses Aderhautrestes lagen öfter auch noch einige Gefäße, die mit dem zentral gelegenen Plexus von Chorioidealgefäßen in Zusammenhang standen und aus der Sklera auftauchten oder es waren außer an der zentralen Stelle auch noch anderwärts einige wenige Chorioidealgefäße sichtbar, welche zum Teil das Aussehen und die Lage der Vortexvenen hatten. Kleine Pigmentflecke waren jedoch nur in spärlicher Anzahl über den Augenhintergrund verstreut. Das Sehvermögen war herabgesetzt, es bestand Nachtnebel und Gesichtsfeldeinschränkung oder neben einem sehr kleinen zentralen Gesichtsfeld noch eine periphere, ring- oder sichelförmig erhaltene Zone. Diese subjektiven Symptome waren schon immer in gleicher Weise vorhanden und zeigten keine Progression. Die genannten Fälle wurden im Alter von 15 bis 20 Jahren untersucht, nur im Falle von Landman wird ein Alter von 44 Jahren angegeben. Doch war auch hier das Sehen nie besser gewesen.

Die meisten Untersucher, wie Mauthner, König, Bullar, Thompson, Landman, halten den Befund für eine kongenitale Anomalie, welcher Meinung sich auch Nettleship in seiner Bearbeitung der Retinitis pigmentosa und der damit verwandten Krankheiten anschließt. Leber dagegen neigt der Annahme zu, daß man dabei die Folgen eines pathologischen, aber frühzeitig zum Abschluß gekommenen Prozesses vor sich hat. Für den Zusammenhang mit der tapetoretinalen Degeneration sprechen auch die Fälle, wo, wie bei Zorn, bei verschiedenen Mitgliedern der Familie verschiedene Formen dieser Erkrankungen vorhanden waren.

f) Die familiär-hereditäre tapetoretinale Degeneration der Makulagegend.

Wie ich in der allgemeinen Übersicht über die zur tapetoretinalen Degeneration zu rechnenden Erkrankungen erwähnt habe, weicht die familiär- hereditäre Makuladegeneration am meisten von der typischen Tapetoretinaldegeneration, der eigentlichen Pigmentdegeneration ab, so daß sich Stargardt überhaupt gegen die Zusammenfassung dieser Krankheit mit der Pigmentdegeneration ausgesprochen hat. Dennoch sollen hier am Schlusse die verschiedenen Abarten der Tapetoretinaldegeneration besprochen werden. Das Bindeglied bildet das familiäre, manchmal hereditäre Vorkommen, der Beginn der Krankheit in der Jugend und die Lage der Veränderungen in den äußeren Schichten der Retina, obwohl eine Beteiligung der Chorioidea nicht ausgeschlossen ist. Die subjektiven Symptome — schon im Beginn des Prozesses einsetzende Herabsetzung der zentralen Sehschärfe mit zentralen Skotomen, Mangel der Hemeralopie und der peripheren Gesichtsfeldeinschränkung — stehen hingegen zu jenen bei der typischen Pigmentdegeneration geradezu im Gegensatze, was allerdings größtenteils schon durch die andere Lokalisation seine

Erklärung findet. Ein Gegensatz anderer Art zeigt sich darin, daß Fälle von Makuladegeneration zum Teil mit hereditärer Veranlagung bekannt sind, in welchem totale Farbenblindheit beobachtet wurde (Nettleship, Nagel, Uhthoff, Heß, Grunert). Es liegt nahe, bei diesen Fällen an eine Degeneration der Zapfen der Retina zu denken, während bei der typischen Pigmentdegeneration, welche mit Hemeralopie und peripherer Gesichtsfeldeinschränkung einhergeht, eine Degeneration des Stäbchenapparates vorhanden ist, wie dies durch die anatomischen Untersuchungen von Stock erwiesen wurde.

Das ophthalmoskopische Bild der uns hier beschäftigenden Makuladegeneration ist sehr vielgestaltig. Es kommen kleine, helle Flecke, feinste oder gröbere Pigmentierungen und größere, hellgelbrötliche, rote oder dunkelrote Flecke vor. Die Veränderungen erstrecken sich entweder nur über den Bereich der Foveola oder nehmen die ganze Fovea ein und können sich selbst über die nächste, nur selten über die weitere Umgebung derselben erstrecken. Die Begrenzung der abnormen Partie ist manchmal eine ganz undeutliche, während sie in anderen Fällen eine scharf konturierte ist. Wegen der Verschiedenheit des ophthalmoskopischen Aussehens, wie es in dem soeben skizzierten Rahmen beobachtet wird, dürfte es am besten sein, die Befunde bei den einzelnen Beobachtungen kurz zu schildern, wobei einige derselben sich zu Gruppen zusammenfassen lassen.

Lutz (Familie mit neun Kindern, von denen vier in gleicher Weise zwischen zehn und zwölf Jahren erkrankten) fand viele kleine gelbliche Fleckchen, ferner dazwischen einzelne Pigmentpünktchen. Hie und da vereinigten sich die Flecke zu rundlichen, fast durchscheinenden Scheiben. Die Ähnlichkeit des Befundes, der in den frischeren Fällen nur innerhalb der Fovea zu sehen war, in den älteren dagegen ihre Grenzen überschritt, mit einer senilen Makulaaffektion wird hervorgehoben. Analog waren die Veränderungen in einem Falle von Uhthoff mit totaler Farbenblindheit. In den Beobachtungen von R. D. Batten, F. E. Batten, Mayou, wird außer feinen Pigmentveränderungen und hellen Flecken noch ein rötlicher, roter oder schwärzlichroter Fleck in der Makulagegend, kleiner als die Fovea, beschrieben. Einen gelblichroten Fleck von ähnlicher Größe sah Uhthoff bei einem Fall von totaler Farbenblindheit. Gleich gefärbte Flecke aber etwa papillengroß, waren in den Fällen von Nagel und Heß vorhanden, während in einem anderen Falle von Heß ein 6 bis 8 *P D* großer, von Pigment umsäumter Fleck in der Gegend der Makula lag. In diesen zuletzt genannten Fällen, ebenso wie in einem Falle von Grunert (hellroter Herd von länglicher Gestalt dicht unter der Fovea), waren die Kranken mit totaler Farbenblindheit behaftet.

Besonders scharf begrenzte Herde wurden in den von Stargardt und von Best beschriebenen Familien beobachtet, wo infolge der größeren Zahl der befallenen Personen auch der Befund an frischeren und älteren Fällen studiert werden konnte. Stargardt fand die Krankheit in drei Familien. In den frühesten Stadien zeigte sich nur eine Unregelmäßigkeit der Pigmentierung in der Makulagegend. Im weiteren Verlaufe traten dann kleine, gelbliche oder orangefarbige, später konfluierende Herde auf und die Veränderungen erstreckten sich über die Fovea hinaus. Später kommt es im Zentrum zur Bildung von schmutzig graugelben Flecken von $^1/_3$ *P D*, die von einem Pigmentkranz umgeben sind, oder es bildet sich ein

Kreis von orangefarbigen Flecken, der von einer gegen das Zentrum scharfrandigen, gegen die Peripherie sich allmählich verlierenden grauen Linie eingefaßt wird (Lochbildung?). In einigen Fällen wurden auch größere Pigmentmassen in der Mitte abgelagert. Schließlich kam es zu einem größeren, 2 bis 2·5 *P D* messenden, scharfrandigen Herd mit pigmentiertem Rand, in dem man einige schmutziggelbe oder orangefarbige Aderhautgefäße erkannte. In diesen späteren Stadien waren außerhalb der Makula, aber in deren Nähe noch einige kleine, grauweißliche Flecke ohne Pigment zu sehen. Mit dem Gullstrandschen binokularen Spiegel konnte man wahrnehmen, daß die Netzhaut im Bereiche des Herdes stark verdünnt ist.

In einem Falle wurden weiße, wahrscheinlich als Netzhautreflexe zu deutende, von der Mitte der Fovea ausstrahlende Streifen gefunden. Man sieht, daß hier das Aussehen zum Teil ganz wie bei einer zentralen Chorioiditis war. Dasselbe gilt auch von der Familie, in der Best bei acht Fällen die hereditäre Makulaerkrankung konstatieren konnte. Die Befunde waren sehr wechselnd, teils größere, papillengroße oder noch größere, weiße oder gelbrötliche Herde, teils auch kleinere lichte Flecke. In einem Auge strahlten von einem zentral gelegenen, $^1/_2$ *P D* großen, von Pigment umsäumten Herd feine weiße Streifen aus, die für markhaltige Fasern gehalten wurden. Der Verlauf dieser Streifen, welcher der Anordnung der Fasern in der Nervenfaserschicht durchaus nicht entspricht, macht diese Annahme sehr unwahrscheinlich und ließe eher an eine mit der Zapfenfaserschicht zusammenhängende Veränderung oder an eine radiäre Faltenbildung der Retina mit konsekutiven Alterationen derselben denken. Es schien sich hier um eine angeborene Störung zu handeln, da die Erkrankung schon bei Kindern vorgefunden wurde und sich nicht weiter veränderte. Die Netzhautgefäße zeigen bei der familiär-hereditären Makuladegeneration keine Veränderung. Die Papille ist anfangs normal, nur in den späteren Stadien in der äußeren Hälfte oder im ganzen blaß. Ganz ähnliche Fälle sahen dann Darier und Feingold.

Schließlich ist noch zu erwähnen, daß bei einigen dieser Fälle zerebrale Degeneration (Verblödung) auftrat, so daß dieselben zu jenen Erkrankungen gehören, bei denen Erblindung oder Sehstörung gleichzeitig mit Idiotie vorkommt. Diese Erkrankungen lassen sich in mehrere Gruppen einteilen, die sich sowohl durch die Art und das Auftreten des zerebralen Leidens als durch die Art der Beteiligung des Auges unterscheiden. Wir haben dies schon oben auf S. 420 im Zusammenhang mit der Tay-Sachsschen Erkrankung besprochen und bereits dort die Fälle von Mayou angeführt, denen sich auch noch jene von F. E. Batten anreihen.

Behr unterscheidet bei der Heredodegeneration der Makula mehrere Gruppen: die infantile, virile, präsenile und senile, dann das familiäre Auftreten und die Kongruenz des klinischen Bildes, das den einzelnen Familien gemeinsam ist. Die senile Form entspricht der Haabschen Makuladegeneration. Zwei der von Behr beobachteten Fälle zeigten einen breiten Kranz von unregelmäßig rundlichen oder polygonal begrenzten gelben Flecken um den zentralen Herd. Ein ähnlicher Befund wurde von Deutschmann erhoben, so daß seine Fälle sich auch wohl hier anschließen (s. S. 327). Diese Veränderungen waren wahrscheinlich angeboren, ebenso wie in den Fällen von Best.

Literatur: Leber, Krankh. d. Netzh., Graefe-Saemisch, II. Aufl., VII., A., S. 1165, 1184, 1187, 1210; Martha Diem, Ret. punct. alb., Kl. M. Bl., 53, 1914; Fleischer, R. punct. alb., Verein württemberg. Augenärzte, Kl. M. Bl., 53, 1914; Treacher-Collins, Doyne's Chorioditis, Ophthalm. 1913; Komoto, Über Atr. gyrata., Kl. M. Bl., 52, 1914; F. M. Böhm, Über Atr. gyr. chor. et ret., Kl. M. Bl., 63, 1920; Goldberg, Chorioideremia, Coll. of Philadelphia, Ref. Kl. M. Bl., 51, 1913; B. Zorn, Über famil. atyp. Pigm. Degen., Gr. A. f. O., 101, 1919; A. B. Connor, Chorioiderem. Am., Journ. of ophth., 1919; C. Behr, Heredodegen. d. Makula, Kl. M. Bl., 65, 1920. Ischreyt, einige seltene Augenspiegelbefunde A. f. A. 82. 1917.

3. Tröpfchenförmige Retinitis (Chorioiditis guttata) und andere kleinfleckige Netzhautveränderungen.

Wir haben oben auf S. 433 bei Beschreibung der senilen Veränderungen des Augenhintergrundes auch den Spiegelbefund erwähnt, der durch Drusen der Glaslamelle entsteht. Dort wurde auch angeführt, daß Masselon ähnliche Fälle als „Infiltration vitreuse de la rétine“ beschrieben hat. Hieher gehört auch das aus hellen Fleckchen in der Gegend der Makula und der Papille bestehende Augenspiegelbild, das Waren Tay und Hutchinson 1875 bei alten Leuten beobachtet haben und das besonders in der englischen Literatur als Hutchinsonsche Veränderung oder als Tays Chorioiditis bezeichnet wurde. Die genannten Autoren sprechen von „central chorioido-retinal disease in senile persons“ und halten die Flecke durch Drusen der Glaslamelle bedingt.

Nettleship hat ferner 1884 als central guttate Chorioiditis einen Fall einer 41jährigen Frau mit guter Sehschärfe beschrieben, bei welchem in der Makulagegend und deren Umgebung zahlreiche, blaß graulichgelbe Flecke unregelmäßig verstreut waren. Die am schärfsten begrenzten Flecke waren von einem grauen Ring umgeben, der so aussah, als ob das Pigmentepithel durch einen prominenten Knoten zur Seite gedrängt wäre. L. Werner hat später darauf hingewiesen, daß solche Flecke auch auf der Papille vorkommen und Nettleship meinte, daß auch diese Flecke kolloide Körper seien und daß die Herabsetzung der Sehschärfe in solchen Fällen wahrscheinlich auf die im Sehnerven enthaltenen Körper dieser Art zurückzuführen sei. In einem Falle von Juler zeigte eine 54jährige Frau mit S $^6/_9$ und $^6/_{18}$ zahlreiche gelblichweiße, kleine Flecke, die im ganzen Fundus, gegen die Peripherie an Zahl abnehmend, lagen. Pigmentierungen fehlten fast vollkommen.

Ich habe diesen Befund hier als tröpfchenförmige Retinitis bezeichnet, weil es sich offenbar um Netzhautveränderungen in den mittleren oder äußeren Netzhautschichten handelt, da die Flecke immer unter den Netzhautgefäßen liegen. Leber vermutet, daß in allen diesen Fällen Drusen der Glaslamelle vorliegen, die nur zum Teil vorzeitig auftreten. Immerhin ist es doch angezeigt, von einer tröpfchenförmigen Retinitis als einer selbständigen Erkrankungsform zu sprechen und unter diesem Namen mindestens jene Fälle zusammenzufassen, die nicht im senilen Lebensalter vorkamen.

Eine 46jährige, sonst ganz gesunde Frau, die seit sieben Monaten einen Nebel vor dem linken Auge bemerkt, zeigt am linken Auge kleine rundliche Herde in der Makulagegend, aber auch in den peripheren Teilen des Fundus, besonders medial von der Papille, dort am weitesten gegen die Mitte bis unweit der Papille vordringend. Sie sehen wie

Tropfen einer milchigen Flüssigkeit aus und die größten haben einen Durchmesser, der zwei- bis dreimal so groß ist als jener der größeren Netzhautgefäße. Sie konfluieren teilweise und liegen alle hinter den ganz normalen Netzhautgefäßen. In der Gegend der Makula sind sie nicht von Pigment umgeben, was dagegen bei vielen der in der Peripherie liegenden Flecken der Fall ist. Die Papille ist in der temporalen Hälfte blässer. Am rechten Auge ist der Befund ganz ähnlich, nur daß hier die Makulagegend frei ist. Doch finden sich Flecke in ihrer nächsten Nähe. Dementsprechend ist die Sehschärfe rechts $^5/_6$, links aber nur Fingerzählen in 1 *m*; Gesichtsfeldperipherie frei, an beiden Augen absolute Skotome, rechts unter dem Fixationspunkt, links denselben einnehmend.

Wölfflin hat unlängst die Unterschiede zwischen Retinitis punctata albescens und tröpfchenförmiger Chorioiditis zusammengestellt. Die Retinitis punctata albescens tritt schon in der Jugend auf, die tröpfchenförmige Retinitis im vorgerückten Lebensalter. Bei der Retinitis punctata albescens findet sich keine Pigmentumsäumung der Flecke, die bei der Retinitis guttata ausnahmsweise vorkommt. Dagegen finden sich bei der Retinitis punctata albescens oft feine Pigmentveränderungen in Form von Hypertrophie oder Atrophie. Bei der Retinitis punctata albescens sind die Flecke über den ganzen Fundus verstreut, lassen aber die Makulagegend frei. Bei der Retinitis guttata sitzen die Flecke besonders in der Makulagegend. Hiezu wäre zu bemerken, daß gerade die Fälle, die wohl nicht als senile Veränderung aufgefaßt werden können, die Verbreitung im ganzen Fundus oder mindestens auch in peripheren Teilen zeigten. Wichtige Unterscheidungsmerkmale geben die subjektiven Symptome: Hemeralopie und Einschränkung des Gesichtsfeldes bei Retinitis punctata albescens — Fehlen dieser Symptome bei der Retinitis guttata, bei der auch die Sehschärfe gewöhnlich normal oder wenig herabgesetzt ist, was bei der Retinitis punctata albescens nur bei den stationären Formen vorkommt. Nicht leicht einzureihen ist Bickertons und ähnliche Fälle, die allerdings als Erkrankungen der Chorioidea beschrieben sind, nach dem Bilde aber doch eine kleinfleckige Retinalveränderung mit hinter den Retinalgefäßen liegenden weißen Flecken sind. Die Fovea ist frei. Die Flecke liegen in der Umgebung der Papille und der Makula. Bickertons Fall war ein 29jähriger Mann mit normaler Sehschärfe.

Coats hat bei einem Mann von 58 Jahren am ganzen Fundus lichte Stellen von unregelmäßiger, zum Teil sinuös begrenzter Form gesehen. Sie waren graulichweiß, mit einem Stich ins Gelbliche und fast alle waren von einem schmalen Pigmentrand umgeben. Die histologische Untersuchung ergab teils wirkliche Drusen der Glaslamelle, teils größere, der Chorioidea aufliegende colloide Massen.

Eine kleinfleckige Netzhautveränderung wurde in einem Falle von pulsierendem Exophthalmus von Rübel beobachtet. Die Venen waren stark erweitert, die Papille blaß. Der ganze Fundus zeigte sich von zahllosen, kleinen, hellgelben, unregelmäßig begrenzten Fleckchen übersät, beginnend von der nächsten Umgebung der Papille bis weit in die Peripherie. In der Nähe der Papille waren sie größer. Sie lagen zum Teil neben den Venen, dieselben gleichsam einscheidend. Der Autor meint, daß die Flecke in der Zwischenkörnerschicht lagern und zum Teil dort, wo sie neben den Venen zu sehen waren, in die innere Körnerschicht vordrangen. Nach der Unterbindung der Carotis communis verschwanden die Fleckchen. Es

dürfte sich um eine Folge der venösen Stauung gehandelt haben, auf die auch die Wandveränderungen an den Venen in einem Falle von Kraupa zurückzuführen waren.

Literatur: Leber, Krankh. d. Netzh., Graefe-Saemisch, II. Aufl., VII. A., S. 1184; Hutchinson, Sym. centr. chor. ret. disease in senil. pers. Oph. Hosp. Rep., VIII, 1875; Werner, Vitreous infiltr. of the ret. and central gutt. chor. Tr. O. S., VI, 1886; Wölfflin, Üb. Bez. d. Ret. punct. albesc. zur tröpfchenf. Aderhautent., Kl. M. Bl. 62, 1919; Rübel, Ophth. Bef. bei puls. Ex., Kl. M. Bl., 51, 1913.

4. Die Streifenbildung in und unter der Retina.

Die hier eingereihten Augenspiegelbefunde sind nicht der Ausdruck eines primären Krankheitsprozesses sui generis, sondern müssen als Folgezustände verschiedener Vorgänge angesehen werden. Da wir es aber in diesem Buche mit der Darstellung der mit dem Augenspiegel sichtbaren Veränderungen des Augenhintergrundes und deren Diagnose zu tun haben und die Streifenbildungen ein sehr charakteristisches Bild geben, das zunächst als eine selbständige Krankheit imponiert, so ist es gewiß gerechtfertigt, diese Befunde nicht im Anschlusse an die Besprechung der ihre Ursache bildenden Erkrankungen, sondern in einem gesonderten Abschnitt zu schildern. Wohl kommen bei der bereits oben abgehandelten Retinitis proliferans ebenfalls streifige Gebilde im Augenhintergrunde vor. Doch liegen die weißen Massen da bekanntlich zumeist vor der Netzhaut. Sie prominieren oft sehr stark und bedecken an den meisten Stellen die Netzhautgefäße. Nur hie und da kann man Gefäße in den weißen Massen verschwinden oder über sie hinweglaufen sehen, die jedoch auch neugebildete sein können. Von einer besonderen Art von Streifen, die ebenfalls vor den Netzhautgefäßen liegen, wird noch später in dem Abschnitt über Falten der Netzhaut die Rede sein Die uns hier beschäftigenden Streifenbildungen in und unter der Retina liegen aber durchwegs unter den Netzhautgefäßen, die entweder ohne Änderung ihres Verlaufes über sie hinwegziehen oder durch ihre Schlängelungen eine auch sonst noch nachweisbare, niemals aber bedeutende Prominenz der Streifen verraten. Da also das Augenspiegelbild ein wesentlich verschiedenes ist und bei der Retinitis proliferans neben den Streifen meist auch ganz anders geformte Bindegewebsmassen vorkommen, wird diese Krankheit nicht an dieser Stelle besprochen. Auch ist es wohl viel mehr berechtigt, die Retinitis proliferans den Veränderungen beizuzählen, die durch entzündliche Vorgänge zustande kommen, während solche bei den Streifenbildungen in und unter der Retina gar nicht oder fast gar nicht in Betracht kommen. Es sei hier noch erwähnt, daß Praun drei Arten von Streifenbildungen unterscheidet: 1. die prävaskuläre Streifenbildung bei Retinitis proliferans; 2. die perivaskuläre Streifenbildung; 3. die retrovaskuläre Streifenbildung, welche wieder in eine solche nach Entzündung und in eine nach Ablatio retinae zerfällt. Auf die Einteilung von Öller in striae retinales und striae subretinales werden wir weiter unten zu sprechen kommen.

Man kann im allgemeinen zwei Arten der Streifenbildung in und unter der Retina unterscheiden, eine Einteilung, die auch dadurch begründet erscheint, daß die beiden Gruppen eine verschiedene anatomische Grundlage und Pathogenese

haben. Die eine Gruppe besteht in der Bildung weißer Streifen, während bei der anderen dunkle, braune oder schwärzliche Streifen auftreten. Obwohl bei der ersten mitunter auch Pigmentstreifen zu beobachten sind und anderseits bei der zweiten ebenfalls weiße Streifen vorkommen, so sind die Bilder doch, besonders durch das Überwiegen heller oder dunkler Streifen, aber auch durch andere Zeichen so charakterisiert, daß man kaum je im Zweifel sein wird, zu welcher Art der Streifenbildung der einzelne Fall zu rechnen ist.

Die hellen Streifen wurden zuerst im Jahre 1869 von Ed. v. Jäger abgebildet und als „Netzhautstränge" beschrieben. Ihre Farbe ist gewöhnlich weiß, gelblich- oder bläulichweiß, seltener hellrötlich, so daß es dann den Eindruck macht, als ob sie nur durch Schwund des Pigmentepithels entstanden wären. Gewöhnlich haben sie eine beträchtliche Länge, meist von mehreren Papillendurchmessern, ja sie können über einen sehr beträchtlichen Teil des Fundus hinwegziehen (Tafel XV, Fig. 14). Ihr Verlauf ist ganz unregelmäßig, entweder gerade oder gebogen. Öfter beobachtet man Teilungen unter spitzen oder stumpfen Winkeln, manchmal auch unter einem rechte Winkel. Es kommt ferner vor, daß die durch Verzweigung eines Streifens gebildeten Streifen sich nach einer gewissen Strecke wieder vereinigen oder daß benachbarte Streifen Anastomosen eingehen. Irgend eine Beziehung der Streifen zur Papille oder zum Gefäßverlauf besteht nicht. Sie können unweit von der Papille oder am Rande derselben ihren Anfang nehmen oder erst in größerer Entfernung von der Papille beginnen. Ein besonderes Bild wird dadurch hervorgerufen, daß einer oder mehrere der vorhandenen Streifen von der Papille ausgehend, in ziemlich meridionaler Richtung ausstrahlen. Dadurch, daß zwei solcher Streifen in entgegengesetzter Richtung von der Papille ausgehen, kann der Fundus gleichsam in zwei Hälften geteilt werden. Dort, wo mehrere Streifen zusammentreffen, liegen öfter runde oder ovale, weiße Flecke, oder, wie in dem Falle von Görlitz, größere weiße Plaques, so daß die Streifen Ausläufer dieser weißen Partien bilden. Die Breite der einzelnen Streifen ist auch in einem und demselben Auge sehr verschieden. Einzelne sind kaum viel breiter als die größeren Netzhautgefäße, andere wieder sind mehrmals so breit, so daß ihr Durchmesser einem erheblichen Bruchteil eines *P D* entspricht. Auch wechselt die Breite oft im Verlaufe eines Streifens beträchtlich. Pigmentierungen im Fundus sind in einem Teile der Fälle zu finden. Teils sind es dunkle Streifen, welche die weißen Streifen auf gewisse Strecken begleiten oder man sieht einzelne dunkle Streifen getrennt von den weißen oder es liegen endlich Pigmentflecke von verschiedener Größe und Form neben oder auf den weißen Streifen, gelegentlich auch ganz unregelmäßig im Fundus verteilt.

Die Netzhautgefäße gehen zumeist ohne irgendwelche Änderung ihres Verlaufes über die Streifen hinweg, mitunter zeigen sie aber deutliche Biegungen am Rande der Streifen. Durch die parallaktische Verschiebung im aufrechten Bild läßt sich dann ermitteln, daß diese Biegungen durch eine leichte Prominenz der Streifen bedingt sind. Nur selten ist diese so bedeutend, daß auch eine Refraktionsdifferenz nachweisbar ist. Der Fundus zwischen den Streifen läßt entweder keine besonderen Veränderungen wahrnehmen oder es fehlt an gewissen Stellen das Pigmentepithel, so daß die Chorioidealgefäße deutlich durchzusehen sind. Diese zeigen dann auch mitunter die Zeichen der Sklerose. Die Pigmentepithel-

atrophie und Sklerose der Chorioidealgefäße kann auch einen großen Teil des Fundus einnehmen und eine scharfe Begrenzung aufweisen. Am Rande dieser veränderten Partien liegt dann öfter einer der hellen Streifen, wodurch die Begrenzung noch stärker hervorgehoben wird. In einem Fall von Öller war der Fundus in dieser Weise nahezu in zwei gleiche Hälften geteilt. In einigen Fällen waren auch einzelne Herde von Retinochorioiditis disseminata im Fundus zu sehen. Die Papille ist entweder normal oder abgeblaßt.

Nach der ersten Publikation von Jäger wurden ähnliche Befunde von Hirschberg, Perrin, Onisi, Caspar, Praun, Kröner beschrieben. Man hat auch den Namen Retinitis oder Chorioretinitis striata gebraucht, was aus dem schon eingangs angegebenen Grunde nicht passend ist. Leber sprach bereits im Jahre 1876 die Ansicht aus, daß es sich dabei um Folgezustände nach einer wieder angelegten Netzhautablösung handelt und daß die Streifen zumeist aus Fibringerinseln bestehen. Schon Liebreich hat 1859 derartige Gebilde durch die noch abgelöste Retina hindurch gesehen. Die späteren Beobachtungen von Caspar, Praun, Öller u. A. haben auch den Zusammenhang mit Ablatio retinae ergeben. So hat Öller die Streifen in einem Falle gefunden, in dem früher ganz sicher eine Ablatio vorhanden gewesen war. Müglich hat einen Fall mitgeteilt, bei dem Uhthoff organisierte Fibringerinnungen zwischen Retina und Chorioidea, sowie Bindegewebszüge in der äußeren Faserschicht bei der anatomischen Untersuchung nachgewiesen hat. Die Ursache der Ablatio kann Myopie oder Trauma sein oder es kann sich um eine Ablatio retinae bei Chorioretinitis albuminurica handeln. Fälle dieser Art sind von Öller abgebildet worden. Öllers Einteilung in striae retinales und striae subretinales dürfte sich nicht festhalten lassen. Danach sollten die striae subretinales durch chorioiditische Exsudate bedingt sein und sich dadurch auszeichnen, daß sie flacher und kürzer sind, keinen Einfluß auf den Gefäßverlauf nehmen, sich öfter zu größeren Plaques verbinden und von beträchtlicher Pigmentwucherung begleitet werden. Die striae retinales dagegen wären auf eine früher bestandene Netzhautablösung zu beziehen und daran zu erkennen, daß sie viel länger sind, oft durch mehrere Gesichtsfelder ziehen, gelegentlich auch über den Papillenrand hinüberhängen. Es ist aber wohl wahrscheinlich, daß diese Unterschiede nicht durchgreifend sind und daß alle Bildungen von weißen Streifen in und unter der Retina trotz ihrer zum Teil verschiedenen Erscheinungsformen Folgezustände einer früher vorhanden gewesenen und wieder zur Anlegung gekommenen Netzhautablösung darstellen. Selbst die sehr eigentümliche Form von Streifenbildung, die Frenkel gesehen hat, kann auf früher vorhandener Ablatio retinae beruhen. Zehn Monate nach einer Verletzung, die angeblich durch ein in einiger Entfernung geplatztes Geschoß bedingt war, fanden sich im Fundus an mehreren Stellen weiße Streifen in Kreis- oder Bogenform, erstere alle größer als die Papille. Die Netzhautgefäße gingen ohne Biegungen über sie hinweg.

Das Auftreten von dunklen Streifen im Fundus, die Pigmentstreifenbildung, wurde wohl zuerst von Doyne 1891 und Knapp 1892 beschrieben. Letzterer gab dem Befunde den für seine Fälle passenden Namen: „gefäßähnliche Streifen (angioid streaks)", der sich übrigens, wie wir sehen werden, nicht auf alle Fälle von Pigmentstreifenbildung anwenden läßt, so daß die letztere Bezeichnung

umfassender ist, wobei aber dann vier verschiedene Formen zu unterscheiden sind. Spätere Publikationen von Sydney-Stephenson, Holden, Walser, Pretori, Schweinitz, Dunn, Öller, Pagenstecher, Zentmayer, Magitot betreffen durchwegs die erste Form, jene der gefäßähnlichen Streifen. Lindner hat dann 1914 die gesamten Beobachtungen zusammengefaßt, neue mitgeteilt und darauf aufmerksam gemacht, daß noch zwei andere Fälle hiehergehören, die von den Beobachtern (Schrader, Coppez) unter einem anderen Titel beschrieben wurden, da die Autoren sie für abnorme Gefäße hielten. Die Farbe dieser Streifen wird verschieden angegeben: braun (dunkel- oder rotbraun), braunschwarz, schwarz. Von besonderer Wichtigkeit ist aber, daß man hauptsächlich bei frischen Fällen auch rote Streifen gesehen hat und daß die Umbildung von blutroten Streifen in dunkle ode rschwärzliche zu verfolgen war (Knapp, de Schweinitz), so daß man annehmen mußte, daß die Streifen aus Netzhautblutungen hervorgehen, die daneben übrigens wie in den Fällen von de Schweinitz, Holden, Sydney-Stephenson als mehr oder weniger große Blutflecke vorhanden waren. Manchmal waren die Streifen auch grau (Walser, Öller) und oft wechselten in den Streifen rote und graue oder rote und braune Partien ab (Öller, Pagenstecher, Zentmayer, Bayer). Besonders in den älteren Fällen, in denen im allgemeinen die Streifen dunkler aussehen, erscheinen auch weiße Streifen neben den dunklen, entweder nur an einer oder an beiden Seiten derselben oder es liegen weiße Streifen auch wohl getrennt von den dunklen im Fundus. Die dunklen Streifen können in weiße oder ovale Flecke übergehen oder es finden sich solche ohne Zusammenhang mit den hellen Streifen. In einem großen Teil der Fälle liegt unweit von der Papille ein ganz oder fast ganz geschlossener Ring solcher Streifen. Diese verlaufen wellig, teilen und vereinigen sich wieder, so daß man an die Flächenansicht eines Injektionspräparates des Schlemmschen Kanals erinnert wird. Manchmal ist die Partie des Fundus zwischen diesem Ring und dem Papillenrand heller gefärbt. Von diesem Ring gehen dann zumeist annähernd in radiärer Richtung die anderen Streifen aus, die ebenfalls einen welligen Verlauf, Teilungen, gelegentlich auch Wiedervereinigung zeigen und sich mehrere *P D* weit in die Peripherie gegen den Äquator erstrecken, ohne ihn aber zu erreichen. Manche der Streifen anastomosieren mit anderen, manche entspringen nicht von dem peripapillären Ring, sondern anderwärts, unweit der Papille, viele zeigen Anschwellungen, die Venenvarikositäten ähneln. Nicht immer sind es kontinuierliche Streifen, sondern mitunter bestehen sie aus einzelnen Flecken, was sowohl von den braunen oder schwärzlich gefärbten, als von den roten gilt. Auch können längere, sonst kontinuierliche Streifen kurze Unterbrechungen zeigen. Die Breite der Streifen ist verschieden, manchmal sind sie schmäler oder höchstens so dick wie die größeren Netzhautgefäße, ein andermal erscheinen sie, wenigstens an gewissen Stellen, mehrfach so breit.

Alle diese Streifen liegen unter den Netzhautgefäßen, zeigen absolut keine Beziehung zu ihnen, auch wird der Verlauf der Gefäße durch sie nicht geändert, so daß keine Zeichen für eine Niveauänderung an Stelle der Streifen gegeben sind. In einzelnen Fällen waren auch neben den Streifen unregelmäßige, dunkle Flecke im Fundus verstreut und im Falle von Zentmayer fanden sich retinochorioiditische Veränderungen in Form von hellen und dunklen Flecken. Die Papille war dagegen

immer normal. Stets betraf die Veränderung beide Augen und die Sehschärfe war bis auf jene Fälle, wo Pigmentveränderungen oder Blutungen in der Makulagegend saßen, normal oder fast normal. In einem Falle von Lindner, der aber keine Ringbildung um die Papille zeigte, waren neben teilweise verästelten dunklen Streifen die typischen Symptome einer Retinitis albuminurica vorhanden.

Als zweite Form der Pigmentstreifenbildung könnte man jene bezeichnen, wo die Streifen, wie in einem Falle von Lindner, keine Ähnlichkeit mit Gefäßen aufwiesen, hingegen eine felderförmige oder spinnennetzartige Anordnung zeigten, so daß das Gesamtbild etwa an jenes erinnerte, wie man es bei gewissen Fällen von Faltentrübung in der Cornea sieht. Auch in diesem Falle waren die Streifen schon in der Nähe der Papille zu sehen und strahlten dann entweder radiär oder ganz unregelmäßig in die Peripherie aus. Die Streifen waren stellenweise weiß, an anderen Stellen gelblich, einzelne von ihnen braun oder rotbraun. Die letzteren waren ganz homogen, scharf begrenzt und zum Teil an einer oder an beiden Seiten von weißen Streifen begleitet. Man hat, wie Lindner sagt, stellenweise den Eindruck, „als ob die dunklen Streifen gegenüber den weißen verschoben wären wie bei einem Doppeldruck". Auch diese Streifen verlaufen alle unter den Netzhautgefäßen. Die Erkrankung war doppelseitig, das eine Auge hatte fast normale Sehschärfe, das andere S $^1/_6$ (Tafel XI, Fig. 11).

Einen ähnlichen, wenn auch nicht so ausgebildeten Befund sah ich bei einem achtjährigen, mit Lues hereditaria behafteten Knaben, der beiderseits eine in teilweise Atrophie übergegangene Stauungspapille infolge eines zerebralen Prozesses hatte. Die Streifen waren aber überwiegend gelblich, nur wenige von ihnen von dunklen Linien begleitet. Die gleichzeitig vorhandenen retinitischen Veränderungen in der Peripherie — weiße Flecke ähnlich jenen, die man manchmal nach abgelaufener Keratitis parenchymatosa sieht — waren wohl direkt auf eine Chorioretinitis e lue hereditaria zu beziehen. Nettleship hat einen Fall beschrieben, wo sich bei einer papillitischen Atrophie graue Linien im Fundus fanden. Sie verliefen größtenteils horizontal und lagen zumeist in der Makulagegend, aber auch medial von der Papille. Jede Linie hatte einen dunklen und einen lichten Rand, die sich bis zu einem gewissen Grade mit der Richtung des Lichteinfalles änderten, so als ob die dunklen wenigstens teilweise durch einen Schatten bedingt wären. Nettleship verlegte die Streifen in die Chorioidea, doch scheint es mir wahrscheinlicher, daß es sich auch hier um Netzhautfaltungen und deren Folgezustände handelte, da solche Faltenbildungen der Retina bei Papillitis direkt zu beobachten sind.

Eine dritte Art der Pigmentstreifenbildung ist jene, die durch drei Fälle Lindners repräsentiert wird. Es handelte sich um ältere Personen, die an beiden Augen schwärzliche, ganz schmale Pigmentstreifen zeigten, die 1 bis 2 *P D* von der Papille begannen und nahezu radiär, fast senkrecht, ohne sich zu teilen, zum Teil zu einander parallel verliefen. Ihre Richtung entsprach teilweise derjenigen der Chorioidealgefäße, und einzelne von ihnen lagen auch sicher Chorioidealvenen auf. Die Streifen setzten sich aus isolierten, perlschnurartig aneinandergereihten Körnern oder Schüppchen zusammen oder sahen aus wie „zerfressene Tintenstriche." Sie lagen sämtlich unter den Netzhautgefäßen. Weiße Streifen fehlten, dagegen war der Fundus hie und da entsprechend diesen Pigmentstreifen, manchmal auch

daneben in breiten verwaschenen Streifen heller gefärbt. In einem Falle war die Sehschärfe normal oder fast normal, der Fundus im übrigen ebenfalls normal. In den anderen beiden Fällen fanden sich auch andere Veränderungen im Augenhintergrund, und zwar chorioretinitische und myopische; Konus, zirkumpapilläre Chorioidealatrophie. Ähnliche schwarze Pigmentstreifen zeigte der Fall von Magitot aber neben den oben beschriebenen gefäßähnlichen Streifen. Das Unterscheidende gegenüber den letzteren ist bei dieser dritten Form der Pigmentstreifen das Fehlen des zirkumpapillären Ringes, die immer schwarze Farbe, der gestreckte, ungeteilte Verlauf, die Zusammensetzung aus kleinen, reihenweise angeordneten Pigmentierungen.

Man kann endlich hier noch eine vierte Art von Pigmentstreifenbildung wegen des ähnlichen ophthalmoskopischen Bildes anreihen. Es sind dies die Pigmentstreifen, die von Schur und Lindner nach Chorioidealabhebung beobachtet wurden. Es fanden sich im Bereiche der früheren Ablösung oder an deren Grenze schwarze, schmale Streifen, die entweder etwa doppelt so breit erschienen als die größeren Netzhautvenen oder viel schmäler waren. Ihre Verlaufsrichtung war manchmal annähernd radiär oder konzentrisch zur Papille oder ganz unregelmäßig, ihre Form geradlinig oder gebogen. In einem Falle von Schur bildeten vier geradlinige Streifen ein die Papille um gebendes Viereck, während außerdem noch andersartige Streifen vorhanden waren. Die Streifen verliefen zum Teil auf längeren Strecken ohne Unterbrechung, andere zeigten hie und da Lücken oder sie setzten sich überhaupt aus feinen Pigmentpunkten oder -krümeln zusammen. Die Farbe ist schwärzlich, nicht braun oder rot, manchmal sind sie von einem schmalen, entfärbten Gebiet begleitet. Lindner sah in einem solchen Falle auch noch einen weißen, langen Streifen. Plocher hat diese Pigmentstreifen genau studiert und konnte sie auch schon während des Vorhandenseins der Ablatio der Chorioidea sehen.

Diese einzelnen Gruppen der Pigmentstreifen dürften wohl auch verschiedene anatomische Grundlagen haben. Da ein anatomischer Befund von Lister ohne eine vorausgegangene ophthalmoskopische Untersuchung nur vermutungsweise mit der Pigmentstreifenbildung in Zusammenhang gebracht wurde und somit nicht in Betracht kommen kann, so bleibt nur die Publikation von Magitot, dessen Fall neben wirklichen gefäßähnlichen Streifen auch noch Streifen von der Art der hier als dritte Gruppe bezeichneten Form der Pigmentstreifen zeigte. Magitot fand keine Veränderung im Pigmentepithel, dagegen frische und ältere Blutungen in den äußeren Netzhautschichten, ganz besonders in der äußeren retikulären Schicht. Es entspricht dies auch der Tatsache, daß man in einzelnen Fällen den Übergang der Blutungen in dunkle Streifen verfolgen konnte. Hiemit wird die Ansicht einzelner Autoren (Oller, Pagenstecher) widerlegt, nach welcher es sich um neugebildete Gefäße und aus ihnen hervorgegangene Blutungen mit Pigmentbildung handeln würde. Andere Autoren haben an Risse im Pigmentepithel (Doyne) oder in der Glashaut (Kofler) gedacht.

Auch die krümeligen Pigmentflecke der dritten Gruppe sind nach Magitots Befund auf solche Blutungen zurückzuführen. Auffallend bleibt dabei nur, daß Lindner, wie oben erwähnt, bei einzelnen der Streifen eine auffallende Beziehung

zu den Chorioidealgefäßen fand. Nach diesem anatomischen Befund wären also die die dunklen Streifen bedingenden Veränderungen in den äußeren Netzhautschichten und vor die Stäbchenzapfenschichte zu verlegen, was auch mit dem Experimente Walsers übereinstimmt, der in Fällen von gefäßähnlichen Streifen dieselben den Patienten entoptisch sichtbar machen konnte und mit dem Befunde von Bayer, der in einem Auge mit angioiden Pigmentstreifen nach Kontusion eine Berlinsche Trübung sah, die unter dem Pigmentstreifen lag, so daß diese zwischen die äußerste Partie der Retina und das Niveau der Retinalgefäße, vorzugsweise in die Zwischenkörnerschicht versetzt werden mußte. Lindner denkt sich die Entstehung des ganzen Krankheitsbildes in den typischen Fällen der ersten Gruppe so, daß es zu kapillären Blutungen in den tieferen Netzhautschichten kommt und „daß das Blut bei seinem Vordringen in radiärer Richtung weniger Widerstand findet als in jeder anderen, daß also auch die äußeren Schichten der Retina eine gewisse, von der Papille ausgehende Gewebsanordnung im Sinne einer radiär sehr leichten Dissoziierbarkeit der Gewebselemente haben."

Fleischer nimmt auch an, daß die Streifen aus präformierten Kanälen hervorgehen, die vielleicht durchblutete, bisher nicht bekannte Lymphräume in den tiefen Netzhautlagen sind. Auch Köhne legt auf die präexistenten Bahnen Gewicht.

Von den Fällen der zweiten Gruppe mit den felder- oder netzförmig angeordneten Streifen besitzen wir bis jetzt keine anatomische Untersuchung. Die Beobachtung solcher Streifen nach einer Stauungspapille läßt an einen Zusammenhang mit dieser Erkrankung, vielleicht durch Vermittlung von Faltenbildung in der Netzhaut infolge eines Netzhautödems denken. Diese, natürlich vorläufig rein hypothetische Erklärung würde in der Beobachtung von wirklicher Faltenbildung bei Papillitis ihre Stütze finden (Siehe S. 272). Die Pigmentstreifen nach Aderhautablösung sind wohl gewiß auf diese Veränderung zurückzuführen und liegen nach dem ophthalmoskopischen Befunde im Pigmentepithel oder in der Chorioidea. Durch die anatomischen Untersuchungen von E. Fuchs wurde erweisen, daß solche Streifen durch Falten entstehen, die entweder Netzhaut und Aderhaut zusammen bilden oder das Neuroepithel allein oder durch die Glashaut und das Pigmentepithel, die sich in die Aderhaut einsenken. Die zirkulären Falten erklären sich durch die Anheftung der Aderhaut an die Sklera an Stelle der hinteren Ziliararterien, wodurch die Aderhautabhebung hier begrenzt wird. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß auch bei den anderen Arten der Pigmentstreifen eine Aderhautablösung, die aber ganz flach sein müßte, die Ursache von Faltungen ist (Guist).

Schließlich sei noch hervorgehoben, daß die Fälle der ersten, zweiten und dritten Art die Veränderungen stets auf beiden Augen zeigten, während die Pigmentstreifen nach Ablatio chorioideae sich nur an einem Auge fanden. Es deutet dies darauf hin, daß die Augenerkrankungen, welche zu den Pigmentstreifen der ersten drei Arten führen, auf Allgemeinerkrankungen beruhen, was ja sowohl für die sichergestellten, wohl auf Gefäßveränderungen zurückzuführenden Netzhautblutungen als auch für die supponierte Papillitis oder Papilloretinitis gilt.

Literatur: Über lichte Streifen: Leber, Krankh. d. Netzh., Graefe-Saemisch, II. Aufl., VII A., S. 1441; Praun, Striae ret. bei Netzhautabl., Deutschm. Beitr., XII, 1893;

Öller, Atlas; Frenkel, Sur le plissment de la retine par contusion. Annal. d'oc., 154, 1917.

Über Pigmentstreifen: Nettleship, Peculiar lines in the chorioid in a case of postpapillitic atrophy. Tr. O. S., IV; Lindner, Über Pigmentstreifenb. i. d. Ret., Gr. A. f. O., 88; Bayer, Zur Frage d. Lokalis. d. Pigmentstr., Kl. M. Bl., 52, 1914; Fleischer, Über angioide Pigmentstr., Kl. M. Bl., 53, 1914; Köhne, Über angiode Pigmentstr., Gr. A. f. O., 95, 1917; Plocher, Über Pigmentstr. nach Aderhautabl., Kl. M. Bl., 59, 1917; Kofler, Zur Kennt. d. angioid streaks, A. f. A., 82, 1917; Fuchs, Über Pigmentstr., Kl. M. Bl., 60, 1918.

5. Netzhauttrübung nach Kontusion — Commotio retinae — Berlinsche Trübung.

Zu den Veränderungen, die durch schwere Kontusion des Auges hervorgerufen werden können, gehört eine in kurzer Zeit nach der Verletzung auftretende und meist bald wieder verschwindende Netzhauttrübung, welche zuerst von Berlin im Jahre 1873 beschrieben worden ist. Man hat für dieselbe die Bezeichnungen: Albedo retinae, Kontusionsödem, Berlinsche Trübung, Commotio retinae gebraucht. Der letzte Name wurde aber auch für andere Verletzungsfolgen, die sich in einer starken, sehr kurz dauernden, manchmal aber auch länger bestehen bleibenden Sehstörung aussprechen, angewendet. Während man früher geneigt war, alle diese Sehstörungen auf einen der Commotio cerebri analogen Zustand der Netzhaut zu beziehen, hat man später gelernt, die verschiedenen Ursachen derselben auseinander zu halten, die in vielen Fällen ihren Sitz nicht in der Retina, sondern im Sehnerven haben, ja mitunter der anatomischen Grundlage selbst ganz entbehren. Die unmittelbar mit der Kontusion zusammenhängende, bis zur Amaurose gehende Verdunklung des Sehens hängt, wie Hirschberg dargelegt hat, mit einer plötzlichen Ischämie der Retina zusammen. Länger dauernde oder bleibende Herabsetzung des Sehvermögens mit Gesichtsfeldeinschränkung und Abblassung der Papille ist meist auf eine Verletzung des Sehnerven durch Frakturen oder Fissuren des Knochens in der Gegend des Foramen opticum zurückzuführen, die gleichzeitig mit der Kontusion des Auges entstanden ist. Plötzliche und bleibende Erblindung nach einer schweren, das Auge und das Orbitalgewebe treffenden Kontusion, anfangs mit einem Bilde ähnlich jenem bei Embolie der Zentralarterie, später mit Sehnerven- und Netzhautatrophie, beruht auf einer Läsion der Zentralarterie. Die Fälle endlich, wo nach einer Kontusion bei andauernd normalem Spiegelbefund und normaler Pupillenreaktion Herabsetzung des Sehens oder sogar Amaurose angegeben wird, sind funktionelle Störungen, die in das Gebiet der psychogenen Zustände gehören und als hysterische Amblyopie aufzufassen sind. Die Netzhauttrübung nach Kontusion kann im Gegensatz zu den bisher erwähnten Folgen einer Kontusion, auch wenn die Trübung die Makulagegend einnimmt, ohne irgend eine Störung des zentralen Sehens vorhanden sein oder diese ist mäßig und vorübergehend. Nur in manchen Fällen blieb nach Verschwinden der Trübung eine Herabsetzung des zentralen Sehens dauernd zurück. Öfters finden sich dagegen nach Kontusion periphere Gesichtsfelddefekte, die man selbst da, wo keine Netzhauttrübung zu sehen war, konstatiert und durch eine Läsion der Retina erklärt hat, die nicht zu einer Trübung führte (Linde). Im folgenden haben wir es nur mit der infolge der Kontusion auftretenden Netzhauttrübung zu tun.

Die Traumen, bei denen diese Netzhauttrübung gefunden wurde, bestanden in Einwirkungen stumpfer Gegenstände, wie Anfliegen eines Balles, eines Schneeballes, eines Steines, eines Holz- oder Eisenstückes, eines Korkpropfen, eines Pfeiles usw. Ferner kann ein Stock-, Faust- oder Peitschenschlag, der Stoß des Auges gegen irgend einen festen Körper die Verletzung bewirken. In Ausnahmsfällen hatten auch perforierende Verletzungen durch größere Körper stattgefunden, doch muß dabei eine Quetschung des Auges erfolgt sein. Desgleichen kann eine Orbitalverletzung, wobei ein größerer eindringender Fremdkörper den Bulbus kontundiert hat, die Ursache abgeben, wie ich in einem Falle sah, in dem eine Stichverletzung die Netzhauttrübung und zugleich eine Läsion des Optikus verursachte, die zu einer partiellen Sehnervenatrophie führte.

Die Trübung der Netzhaut ist von graulichweißer, weißer, milchweißer oder glänzend weißer Farbe, hat verwaschene Ränder und läßt die darüber ungestört und unverändert verlaufenden Netzhautgefäße auffallend deutlich hervortreten (Tafel XI, Fig. 12). Sie ist meist recht ausgebreitet, manchmal von landkartenähnlicher Konfiguration und kann sich über einen sehr großen Teil des Fundus bis in die Peripherie erstrecken, wo sie sich manchmal in Form von Flecken auflöst oder unscharf mit einem dem Äquator parallelen Rande aufhört. Wiederholt hat man gesehen, daß sie sich gerade neben den Netzhautgefäßen in den Fundus hinein fortsetzt (Hirschberg, Siegfried), eine Beobachtung, die aber von anderen nicht gemacht wurde. Die Färbung der veränderten Netzhautpartie ist meist gleichmäßig, manchmal sind in ihr aber zahlreiche weiße Punkte zu sehen. Blutungen wurden wiederholt auf der weißen Partie beobachtet, entweder strichförmige neben den Gefäßen oder kleine punktförmige.

Hat das Trauma das Auge von vorne getroffen, so liegt die veränderte Stelle am hinteren Augenpol, umgibt die Papille und die Makula. Diese zeigt ein verschiedenes Verhalten. Wiederholt war die Gegend der Makula oder der Fovea als dunkler, bräunlicher Fleck innerhalb der weißen, flächenhaften Trübung zu sehen. Da keine Angaben über die Größe dieses Fleckes gemacht werden, auch Zeichnungen oder Bilder nicht immer beigegeben sind, so kann man nicht bestimmt sagen, welcher anatomischen Gegend der Fleck entspricht. Eine Skizze in der Arbeit von Linde stellt die dunkle Stelle queroval dar, im vertikalen Durchmesser zirka $^1/_2\,P\,D$ im horizontalen etwa $^3/_4\,P\,D$ groß. In Anbetracht dessen, daß die Bezeichnung Makula eine sehr vage ist, in Anbetracht ferner des Umstandes, daß man bis heute noch häufig das als Fovea bezeichnet, was eigentlich Foveola heißen sollte, erscheint es besonders auch in Berücksichtigung der Strukturverhältnisse der Netzhaut in der Fovea als höchst wahrscheinlich, daß der dunkle Fleck meist kleiner als die Fovea sein und den Grund der Fovea (Foveola) und dessen Umgebung einnehmen dürfte. Dagegen sind Fälle bekannt, wo die weiße Verfärbung der Netzhaut sich über den ganzen Fovealbereich der Retina ohne Unterbrechung erstreckte, wie dies ausdrücklich erwähnt oder in Zeichnungen wiedergegeben wird (Linde, Siegfried).

Auch die Gegend zwischen Makula und Papille verhält sich verschieden. Sie kann von der Trübung eingenommen sein, wie in den Fällen von Linde. Der eine dieser Fälle zeigte eine Trübung, etwa in der Form einer Sanduhr, indem die Trübung

an der Makula und an der Papille diese umgebende Verbreiterungen aufwies, die durch eine schmale Brücke miteinander verbunden waren. In einem anderen Fall bildete die Trübung ein die Papille umgreifendes und über die Makula hinübergehendes horizontales Band ohne dunkle Stelle in der Fovea. Das umgekehrte Verhalten beobachtete Lohmann, da die Trübung in seinem Falle einen horizontalen Streifen von $1/4$ P. D. zwischen Makula und Papille als rote Stelle frei ließ.

Liegt die Stelle der Einwirkung des Stoßes nicht gerade vorn am Bulbus, sondern an irgend einer anderen Stelle im Bereiche der Sklera, so ist die Trübung dort am stärksten ausgeprägt und nimmt allmählich gegen den hinteren Pol zu ab, so daß die Umgebung der Papille und der Makula frei bleiben. Mitunter kann man dann eine zweite, gewöhnlich kleinere Trübung gleicher Art an einer der kontundierten Partie des Bulbus gerade gegenüberliegenden Stelle, also an der Stelle des Kontrecoups wahrnehmen. Haab hat darauf aufmerksam gemacht, daß sehr oft außer an der direkt getroffenen Gegend des Bulbus eine Netzhauttrübung auch die Gegend der Makula einnimmt, derart, daß zwischen beiden getrübten Stellen normal rot gefärbter Fundus liegt. Die Trübung in der Makulagegend kann ein halbkreisförmiger, etwa am Rande der Fovea liegender, verwaschen begrenzter Streifen sein, dessen Konkavität der peripheren Trübung zugewendet oder von ihr abgewendet ist und in dessen Zentrum noch ein kleiner Trübungsfleck sitzt. Siegfried beschreibt aus der Klinik von Haab einen Fall, bei dem erst vier Tage nach der Verletzung durch Schneeballwurf eine radiäre Streifung von feinen Reflexlinien sichtbar wurde, welche der Gegend des Makulareflexes entsprach. Einen ähnlichen Befund bezeichnet Nettleship als eine häufige Folge von Kontusion bei Kindern. In mehreren, in der Arbeit von Siegfried beschriebenen Fällen bestand die Makulaveränderung darin, daß die Reflexerscheinungen (Randreflex und zentraler Reflex der Fovea) fehlten, was sowohl nach Verschwinden der Retinaltrübung als ohne diese, somit als einziges Symptom in der Makulagegend beobachtet wurde. Natürlich kann sich die Kontusionstrübung auch von einer peripheren, direkt getroffenen Stelle ausgehend, über die Makulagegend hinüber erstrecken, wobei eventuell eine Trennung in eine periphere und in eine makulare Trübung durch eine schwächere Ausbildung der Netzhauttrübung in dem Zwischenbereich deutlich ausgesprochen oder auch nur angedeutet sein kann.

Eine Niveaudifferenz im Bereiche der Netzhauttrübung ist nur in Ausnahmsfällen nachweisbar. In einem Falle von Uhthoff (erwähnt in der Arbeit von Bäck) hatte man nach der Abknickung der Gefäße am Rande der weißen Stelle den Eindruck, daß eine flache Ablatio vorhanden war und Siegfried hat einen Fall beobachtet, wo die Retina innerhalb der Trübung in Form von kleineren und größeren Wulstungen abgelöst schien. Eine Ablatio retinae an Stelle der Kontusion stellt also eine Komplikation dar, die nicht zum Bilde der reinen Kontusion gehört.

Die Kontusionstrübung ist eine vorübergehende Erscheinung. Sie bildet sich in den ersten Stunden nach der Verletzung rasch aus, erreicht nach etwa 24 Stunden ihre größte Ausdehnung, ist aber gewöhnlich nur durch drei bis acht Tage zu beobachten. Eine Ausnahme bildet ein Fall von Linde, in dem Reste der Trübung noch nach 38 Tagen sichtbar waren. Die Trübung verkleinert sich vom Rande her und wird zarter, so daß der rote Augenhintergrund durchschimmert,

wobei größere flächenhafte Trübungen auch in einzelne Inseln zerfallen können. Gewöhnlich verschwindet die Trübung ganz, nur manchmal bleibt eine leichte Tüpfelung bestehen. Sitzt eine Trübung in der Makulagegend, so kann sie vor oder nach der peripheren verschwinden. Von dem Mangel der Reflexe in der Makulagegend als bleibende Folge der Trübung war schon oben die Rede. Mehrfach wurden auch Fälle gesehen, wie solche in der Arbeit von Siegfried erwähnt werden, wo bleibende Veränderungen im Pigmentepithel (rote oder abgeblaßte Stellen) schließlich hervortraten und zurückblieben.

Differentialdiagnostisch ist zu bemerken, daß die Netzhauttrübung nach Kontusion, wenn sie die Gegend des hinteren Augenpols einnimmt, mit der Netzhauttrübung, wie sie sich nach Embolie der Zentralarterie und nach ähnlichen Zuständen mit Behinderung der Zirkulation vorfindet, eine große Ähnlichkeit hat, zu welcher das auch bei der Kontusionstrübung vorkommende Freibleiben der Foveagegend beiträgt. Diese Ähnlichkeit ist um so wichtiger, weil, wie oben erwähnt wurde, auch bei Kontusionen des Auges und dessen Umgebung Netzhauttrübungen vorkommen, die in Ursache und Wesen mit den Trübungen der Retina bei Embolie der Zentralarterie übereinstimmen, wenn bei der Verletzung eine Kompression oder andere Läsion der Zentralarterie stattgefunden hat. Auf diese Art der Trübung wird man aber dann durch die schwere Sehstörung — Amaurose oder quantitative Lichtempfindung — hingewiesen. Die Unmöglichkeit, durch Druck auf das Auge Arterienpuls zu erzeugen, kann einen Beweis für die Unterbrechung der Netzhautzirkulation nicht abgeben. Doch spricht der Umstand, daß man Arterienpuls hervorrufen kann, nicht dagegen, daß die Netzhauttrübung und die Sehstörung durch Unterbrechung der Netzhautzirkulation hervorgerufen wurde, wie wir dies oben auf S. 331 auseinandergesetzt haben. Ein ähnliches Aussehen wie die Kontusionstrübung am hinteren Augenpol haben auch ausgebreitete Herde von markhaltigen Nervenfasern. Doch zeigen diese an ihren Rändern das bekannte Zerfasern in einzelne radiäre Streifen und bedecken oft stellenweise die Netzhautgefäße. Sollte man wegen Medientrübung dies nicht sicher unterscheiden können, so wird man schon nach einigen Tagen zur sicheren Diagnose kommen, indem die Kontusionstrübung eine ephemere Erscheinung ist. Der Zufall könnte es wollen, daß ein Patient mit einer schweren Retinitis albuminurica, wo die Netzhaut in großer Breite um die Papille eine starke Trübung zeigt, von einer Kontusion des Auges betroffen wird. Man wird wohl nur bei ganz flüchtiger Beobachtung über die Natur der Trübung im Zweifel sein können, da die in diesen Fällen von Retinitis albuminurica gewöhnlich in großer Zahl vorhandenen Blutungen, die Erscheinungen an den Netzhautgefäßen, die weißen Verfettungsherde usw. bei der Kontusionstrübung fehlen. Bei den peripher gelegenen Kontusionstrübungen wäre eine Verwechslung mit einer Netzhautablösung möglich, wenn man nicht auf die Zeichen der Niveaudifferenz achtet. Andere Krankheiten, bei denen ebenfalls ausgebreitete Trübungen der Retina vorkommen, wie die Retinitis proliferans, die Retinitis exsudativa, geben ein so verschiedenes ophthalmoskopisches Bild, daß man die Differentialdiagnose wohl kaum zu diskutieren braucht.

Über die der Kontusionstrübung zugrunde liegenden anatomischen Netzhautveränderungen sind verschiedene Ansichten geäußert worden. Die meisten Beob-

achter (Berlin, Ostwalt, Denig, Wagenmann) nahmen an, daß sie durch ein Netzhautödem bewirkt wird, stellten sich aber die Entstehung desselben in sehr verschiedener Weise vor, worauf wir hier nicht eingehen können. Makrocki dachte an eine molekulare Veränderung der Nervenfaserschicht, Bäck meinte, daß ein zwischen Retina und Chorioidea gebildetes Transsudat zur Imbibition der Retina führt. Leber hat in neuester Zeit die Ansicht begründet, daß durch die Dehnung der Retina, bei der die Nervenfaserschicht den Zusammenhang des Gewebes erhält, besonders in den übrigen Schichten feine mikroskopische Risse der Netzhaut entstehen, in welchen Myelin frei wird, das durch Wasseraufnahme quillt und, indem es sich in feinsten Tröpfchen ausscheidet, die Trübung hervorbringt. Die Art, wie die Kontusion auf die Netzhaut einwirkt, hat zuletzt Lohmann in einer experimentellen Arbeit behandelt und eine meridionale Zerrung der Netzhautelemente (Discessus retinae) als die wesentliche Folge der Kontueion bezeichnet, womit sich auch Lebers Ansicht über den Vorgang, wie die Trübung entsteht, gut vereinigen läßt.

Literatur: Wagenmann, Verletz. d. Auges, Graefe-Saemisch, II. Aufl., IX, 5, S. 549; Leber, Krankh. d. Netzh., Graefe-Saemisch, II. Aufl., VII A, S. 1662.

6. Netzhauterkrankung in der Makulagegend nach Trauma.

Die Netzhautveränderungen, die nach Trauma in der Makulagegend auftreten, verdienen eine gesonderte Besprechung, obwohl das ophthalmoskopische Bild derselben in den wesentlichen Punkten mit den Veränderungen übereinstimmt, die man auch nach anderen Krankheitsursachen in der Makulagegend vorfindet. Während aber in diesen Fällen die Störung sehr oft von der Chorioidea ausgeht und mit Veränderungen dieser Membran verknüpft ist, kann man bei der traumatischen Makulaerkrankung den Ursprung des Leidens mit Sicherheit in die Netzhaut verlegen oder wenigstens annehmen, daß Chorioidea und Retina zugleich von der Schädigung getroffen wurden, so daß es wohl begründet ist, diese Krankheitsgruppe unter den Netzhautaffektionen zu beschreiben. Zudem sind es die Netzhautveränderungen, die im ophthalmoskopischen Bilde meist ausschließlich hervortreten. Die Tatsache, daß die Makulagegend bei verschiedenen traumatischen Einwirkungen erkrankt, ist mit Ausnahme derjenigen Fälle, wo das die Krankheit erzeugende Agens naturgemäß nur auf diesen Teil der Retina seinen Einfluß ausübt (Makulaerkrankung nach Blendung), jedenfalls durch eine bestimmte Prädisposition der Makulagegend bedingt. Zur Erklärung dieses Verhaltens liegt es nahe, an die anatomische Beschaffenheit der Retina zu denken. Die Retina ist im Bereiche der Fovea so stark verdünnt und so in der Struktur verändert, daß schon hiedurch allein die Lokalisation gewisser Läsionen in der Fovea verständlich wird. Zeigen sich doch auch die Netzhautveränderungen im toten Auge zu allererst in der Makulagegend, wodurch es erklärlich wird, daß es nur an Augen, die aus dem lebenden Körper entnommen sind und nur unter Verwendung gewisser Härtungsmittel und selbst da nur selten gelingt, die Netzhaut der Foveagegend unverändert zu fixieren. Dazu kommt noch der Mangel der Gefäße in einem ansehnlichen Bezirk innerhalb der Fovea, so daß der Schutz, den die Blutzirkulation gegenüber vielen krankmachenden Einflüssen sonst bietet, hier fehlt.

Trotz mancher Ähnlichkeiten in den gesetzten Veränderungen ist es doch empfehlenswert, die Makulaerkrankungen, die bei verschiedenen traumatischen Einflüssen entstehen, nach diesen Ursachen auseinander zu halten und getrennt zu beschreiben. Es ist dies auch vom diagnostischen Standpunkte aus geraten, weil die Art des Traumas, die aus der Anamnese bekannt ist, schon auf ein bestimmtes Aussehen der Fundusveränderung hinweist. Es läßt sich also die hier zu behandelnde Krankheitsgruppe nach der Art der ursächlichen Bedingungen einteilen, als welche Kontusionen des Bulbus, die Anwesenheit von Fremdkörpern im Auge, die Einwirkung von Orbitaltumoren, ferner der Einfluß des Lichtes anzusehen sind.

a) Makulaerkrankung nach Kontusion.

Wenn auch schon früher einzelne Beobachtungen dieser Art mitgeteilt wurden (zuerst der Fall von Hock, 1880), so hat doch erst Haab in mehreren von ihm und seinen Schülern verfaßten Arbeiten auf die Wichtigkeit und Häufigkeit dieser Veränderungen hingewiesen und dieselben genau studiert (Haab, 1888, Siegfried, 1896). Von Haab rühren auch sehr gute einschlägige Abbildungen in seinem Atlas der Ophthalmoskopie her (III. Aufl., Fig. 47). Eine besondere Bedeutung gewinnen diese Beobachtungen dann, wenn es sich um die Begutachtung wegen einer Unfallsentschädigung oder in forensischer Beziehung handelt. Es ist daher die sorgfältigste Untersuchung der Makulagegend bei künstlich erweiterter Pupille und im aufrechten Bilde notwendig, um diese oft so zarten Veränderungen zu erkennen und sie ist in keinem Falle zu unterlassen, wo eine sonst nicht erklärliche Herabsetzung der Sehschärfe nach einer Kontusion angegeben wird. Dringend zu empfehlen ist dabei der Vergleich mit dem Befunde in der Makulagegend am anderen Auge, da man sonst leicht in Gefahr kommt, innerhalb der Breite der physiologischen Variationen gelegene Anomalien des zentralen Reflexes der Fovea und der Größe des dunklen, dem Grunde der Fovea entsprechenden Fleckes, für pathologisch anzusehen und mit dem Trauma in Verbindung zu bringen.

Die Entstehungsart der Verletzungen ist ganz die gleiche wie bei der Kontusionstrübung der Retina, zu der die Makulaveränderung auch gewisse Beziehungen hat. Man kann wohl annehmen, daß in allen Fällen, wo man Makulaveränderungen allein ohne Kontusionstrübung findet, diese früher vorhanden, aber zur Zeit der Untersuchung bereits verschwunden war. Es geht dies daraus hervor, daß solche Fälle immer mindestens eine Woche nach der Verletzung zur Untersuchung gelangten und daß man ferner keinen Fall gesehen hat, in welchem bald nach der Verletzung keine Berlinsche Trübung da war, später aber doch die sogleich zu beschreibenden Makulaveränderungen auftraten. Nach den Beobachtungen von Haab kommt es bei mäßigen Gewalteinwirkungen überhaupt nur zur Kontusionstrübung, welche nach etwa einer Woche, ohne Folgen zu hinterlassen, verschwindet. Während der Kontusionstrübung sieht man dem Grunde der Fovea entsprechend manchmal einen roten Fleck wie bei Embolie, in anderen Fällen liegt an dieser Stelle ein lichter Fleck, der wahrscheinlich in einer Veränderung hinter der Retina seinen Grund hat. Außerdem kann auch ein größerer verwaschener Reflex daselbst sichtbar sein.

Bei stärkeren Traumen rötet sich nach Verschwinden der Berlinschen

Trübung die Makulagegend, es stellen sich Störungen der Reflexe und eine radiäre Streifung ein. Die Störungen der Reflexe bestehen in Verzerrung oder Vergrößerung des zentralen Reflexes der Fovea oder völligem Verschwinden desselben. Die Vergrößerung des Reflexes ist jedenfalls auf eine Vergrößerung des Krümmungsradius, also auf die Abflachung der Foveola zu beziehen, da die Foveola als Hohlspiegel den Reflex erzeugt.

Von Vogt wurden die von Siegrist, Öller, Friedenberg, Haab, Blaauw u. A. gesehenen, zumeist radiären Streifen genauer studiert und teils als präretinale Reflexlinien, teils als echte Netzhautfalten erkannt (s. unten unter Falten der Netzhaut).

In allen diesen Fällen ist die Prognose für das Sehen noch günstig oder wenigstens zumeist günstig. Anders verhält es sich dann, wenn sich in der Makulagegend eine dunklere Färbung oder eine Fleckung oder Sprenkelung als Zeichen des Pigmentzerfalles zeigt. Je rascher solche Pigmentveränderungen nach der Verletzung auftreten, desto günstiger ist die Prognose. In noch schwereren Fällen sind die Pigmentflecke sehr ausgeprägt und nach zwei bis drei Monaten kann man eine graue Färbung der Retina mit Pigmentierung in der Makulagegend beobachten oder es treten auch größere, mehrstrahlige oder ganz unregelmäßig gestaltete, lichtrote oder gelbliche Herde in der Makula auf, die oft von undeutlich begrenzten Pigmentsäumen umrändert werden. Endlich kann es selbst zur völligen Atrophie des Pigmentepithels kommen, so daß die Aderhaut mit ihren Gefäßen in einem größeren Bezirk ganz bloßliegt, während daselbst noch eine über diesen Gefäßen liegende, feine Sprenkelung oder Tüpfelung die Reste des Pigmentepithels andeutet. Auch eine Atrophie der Chorioidea kann sich hinzugesellen, so daß man nach Jahren einen weißen Fleck mit Pigmentresten in der Gegend der Makula findet. Mit allen diesen Befunden sind bleibende Sehstörungen mit zentralem Skotom verbunden. Auf Tafel XI, Fig. 13 ist ein Fall dargestellt, wo bald nach einer Kontusion eine leichte Netzhauttrübung oberhalb der Fovea zu sehen war. Einige Wochen später fanden sich starke Veränderungen des Pigmentepithels (Atrophie) und auch Veränderungen der Chorioidea an dieser Stelle (Tafel XI, Fig. 14).

In einzelnen Fällen waren von diesem typischen Verhalten abweichende Bilder vorhanden. Wolff hat eine nach einer Kontusion des Auges entstandene Veränderung der Reflexe in der Makulagegend als Chorioretinitis traumatica serosa beschrieben. Es fand sich bei Untersuchung mit Wolff's elektrischem Augenspiegel nach einer vor drei Tagen erfolgten Verletzung durch eine Blechkante ein pathologischer, mehrstrahliger Randreflex der Fovea und eine leichte Trübung der Retina daselbst bei gleichzeitigem Mangel des Glanzes in der Peripherie der Retina. Ein grauer, bindegewebig aussehender Fleck, an dessen Rand die Netzhautgefäße Biegungen zeigen, kann die Stelle der Makula einnehmen oder es werden als Komplikation chorioretinitische Veränderungen und Sehnervenatrophie, besonders in Form der temporalen Abblassung der Papille beobachtet. Wisselink fand bei einem Patienten, der vom Pferde gestürzt war und zentrale Skotome hatte, zuerst nur auf der einen Seite eine leichte, graue Färbung der Netzhaut, auf der anderen eine kleine Blutung zwischen Fovea und Papille, später aber eine sehr feine, aus Punkten zusammen-

gesetzte, weißliche Strichelung um die Fovea herum und zwei längere, ebenfalls aus Punkten bestehende, radiäre Linien. Der Befund, welchem an einem Auge kleine, radiäre Gesichtsfelddefekte, am anderen ein kleines Ringskotom entsprachen, wurde vom Untersucher als das Vorstadium einer Durchlöcherung der Makula angesehen. Eigentümlich ist, daß bei diesem Fall keine Zeichen eines direkt das Auge treffenden Traumas vorhanden waren, sondern sich die Veränderungen nach einem Sturz auf den Kopf einstellten. Doch sind nicht alle atypischen Fälle, die in der Literatur als zu dieser Krankheitsgruppe gehörig beschrieben wurden, einwandfrei und manche gehören wohl anderen Erkrankungsformen an. So erinnert der von Friedenberg als fibrilläres Ödem der Netzhaut nach Kontusion beschriebene Fall mit seiner dunklen, ziemlich scharf begrenzten Stelle im Bereich der Fovea und den davon ausgehenden, radiären, weißen Streifen sehr an eine Lochbildung. Die im Falle von Bickerton schon sehr bald nach dem Trauma sichtbaren, einen Quadranten des Fundus samt der Makulagegend betreffenden Pigmentveränderungen waren trotz der unten vorhandenen weißen Streifen in der Retina, die als Ödem aufgefaßt wurden, vielleicht doch präexistente, nicht durch das Trauma bedingte Alterationen. Der Fall von Beaudoux, in dem es nach einem schweren Trauma mit Bewußtlosigkeit zu einer Verletzung der Lider des rechten Auges und zu einer Sehstörung am linken Auge mit Ausbildung grauweißer Flecken in der Netzhaut und zu Blutungen kam, könnte eher ein Fall von Purtscherscher Netzhautaffektion bei Schädeltrauma gewesen sein. Manche der Makulaveränderungen nach Kontusionen (graue Streifen oder Flecke) können vielleicht auch durch Blutungen zwischen Retina und Chorioidea mit ihren Folgezuständen hervorgerufen sein (Palich-Szanto, möglicherweise auch Bachstez's Fall).

Was die von Haab hervorgehobene, größere Vulnerabilität der Netzhaut in der Makulagegend betrifft, welche von ihm als Ursache der so häufigen Affektion der Retina daselbst betrachtet wurde, so ist dieser Ansicht von Lohmann entgegengetreten worden. Dieser ist der Meinung, daß die Makulagegend bei einer Kontusion nur dann erkrankt, wenn sie in den Meridian fällt, in welchem die Dehnung der Retina (Discessus retinae) erfolgt. Er führt als Stütze dieser Ansicht den bereits oben erwähnten Fall an, bei welchem nach einer Kontusion des Auges gerade die Makulagegend und eine Partie der Retina zwischen Makula und Papille von der Trübung frei geblieben war, was er dadurch erklärt, daß die Anheftung der Retina an der Papille die Dehnung der Netzhaut in der Makulagegend verhindert hat. Mit dieser Art der Erklärung stimmen allerdings jene Fälle nicht überein, wo man nach Kontusion die Retina gerade in der Makulagegend und zwischen Papille und Makula in Form eines horizontalen Streifens von der Trübung betroffen gefunden hat. (Linde.)

Hier wäre auch anhangsweise jener Makulaveränderungen Erwähnung zu tun, die unter der Einwirkung von Blitzschlägen von Laker, Brixa, Birch-Hirschfeld, neben anderen Folgen, wie besonders Linsentrübung, beobachtet wurden. Es waren hauptsächlich Pigmentansammlungen, die aber mit Alterationen der Aderhaut verbunden waren und nicht nur im Gebiet der Makula, sondern auch in anderen Partien des Fundus, besonders in der Umgebung der Papille sich vorfanden. Insoferne fallen diese Befunde eigentlich aus dem Rahmen der hier zu besprechenden Krankheitsbilder heraus und wurden hier nur genannt, weil es auch traumatische Netzhautläsionen sind.

Dagegen waren die Veränderungen durch den elektrischen Strom einer Dynamomaschine in einer Beobachtung von Haab auf die Gegend der Makula beschränkt. Es war eine sehr zarte, milchige Trübung der Makulagegend mit Verschleierung des „Foveafleckes“ zu finden. Längs des oberen Randes der Fovea lagen viele weißlichgelbe Fleckchen von unregelmäßiger Form, 1 bis 2 mal so breit als ein Hauptast der Zentralarterie. Sie ähnelten den Drusen des Pigmentepithels. Einzelne ganz gleich aussehende Fleckchen waren neben zwei ganz kleinen, wie leuchtend erscheinenden Punkten innerhalb der Fovea zu sehen. Nach einigen Wochen war der Augenhintergrund wieder normal. Diese Einwirkungen des elektrischen Stromes sind natürlich von jenen zu unterscheiden, welche eine Blendung verursacht haben und auf die wir später noch zu sprechen kommen.

b) Makulaerkrankung bei Fremdkörperverletzung.

Auch die Veränderungen der Makulagegend, welche bei Anwesenheit eines Fremdkörpers im Auge zu beobachten sind, wurden von Haab 1888 beschrieben. Sie kommen bei verschiedenartigen Fremdkörpern: Eisen, Kupfer usw. vor und stellen sich auch dann ein, wenn der Fremdkörper nur kurze Zeit im Auge verweilt hatte. So war in einem Falle von Haab der Fremdkörper nur 20 Stunden, im Falle von Drucker sogar nur $2^1/_2$ Stunden im Auge gewesen.

Man sieht in der Makulagegend bei geringer Ausbildung der Krankheit nur eine Vergrößerung des normalen dunklen Fleckes oder eine Vergrößerung oder völliges Fehlen des zentralen Reflexes der Fovea. In anderen Fällen wird die Makulagegend von gelbrötlichen, kleinen Flecken eingenommen oder es findet sich eine Sprenkelung von feinen Pigmentflecken in einem Bezirke, welcher etwa ebenso groß wie die Fovea oder auch kleiner ist. Solche Makulaerkrankungen hat Haab in seinem Atlas wiedergegeben (III. Aufl., Fig. 51).

Siegfried sah einmal feine Linien in der Makulagegend, die wahrscheinlich Faltungen der Membrana hyaloidea waren und gegen den im Fundus sitzenden Fremdkörper hin gerichtet, also wahrscheinlich durch eine Zugwirkung bedingt waren. Diese Befunde sind für die Beurteilung der Ursache der Herabsetzung der Sehschärfe bei Fremdkörperverletzungen von Bedeutung. Sie wurden von Haab so wie die Veränderungen nach Kontusion durch die größere Vulnerabilität der Retina in der Makulagegend erklärt.

c) Makulaerkrankung bei Orbitaltumoren.

Hier scheint es der Druck der Tumoren auf den Bulbus zu sein, welcher die Ernährung der Retina in der Makulagegend stört und damit die Ursache für die anatomischen Veränderungen wird. Haab, der gleichfalls auf diese Erkrankungen hingewiesen hat, sah in einem Fall von Tumor anfangs schwärzliche Punkte und später einen gelbroten, dunkel umsäumten Fleck. In einem anderen Falle fehlte der zentrale Reflex der Fovea und es lagen schief verlaufende Linien an der Grenze der Makula. Man kann wohl zur Erklärung dieses Befundes eine durch den Druck auf den Bulbus von hinten her erzeugte Abflachung des hinteren Augenpols annehmen,

welche das Relief der inneren Oberfläche der Netzhaut verändert, d. h. die Vertiefung der Fovea seichter und flacher macht und Unregelmäßigkeiten der inneren Oberfläche der Retina hervorruft. Ein dritter Fall von entzündlicher Erkrankung des Orbitalgewebes bei Erysipel, der also wohl nicht ganz zu derselben Gruppe der Ursachen gehört, wies eine weißliche Trübung der Netzhaut in der Makulagegend auf (Haab, Atlas der Ophthalmoskopie, III. Aufl., Fig. 52 a).

d) Makulaerkrankung durch Einwirkung von Licht — Blendungsretinitis.

Die Schädigungen der Retina durch Lichteinwirkung, wie sie besonders bei der unvorsichtigen Beobachtung von Sonnenfinsternissen auftreten und in der Ausbildung von positiven zentralen Skotomen bestehen, waren schon in der vorophthalmoskopischen Zeit bekannt. Später erwähnt Ed. v. Jäger 1854 solche Fälle und gibt an, in vier Fällen eine Chorioiditis mit Exsudat gefunden zu haben, ohne aber eine nähere Beschreibung des Befundes beizufügen. v. Arlt hat in seinem Lehrbuch eine aus gleicher Ursache entstandene Netzhautblutung mit Retinochorioiditis kurz angeführt. Die erste genauere Beschreibung der ophthalmoskopischen Veränderung rührt von Dufour, 1879, her, welcher dann zahlreiche Bearbeitungen des Gegenstandes immer im Anschluß an das Auftreten einer Sonnenfinsternis gefolgt sind. Ganz dieselben Befunde sind natürlich vorhanden, wenn die Sonnenblendung bei längerem Betrachten der nicht verfinsterten Sonnenscheibe entstehen, wie dies mitunter Kinder als sehr gefährliches Spiel betreiben oder wenn ein Erwachsener in der Meinung, seine Augen dadurch zu stärken (!), lange Zeit in die Sonne blickt. Das die Störung hervorrufende Sonnenlicht muß nicht direkt das Auge treffen, sondern kann durch Spiegel reflektiertes Licht sein. Ähnliche Alterationen der Retina hat man auch durch Lichtblendung aus anderer Ursache — durch Blitz oder bei der Entladung elektrischer Ströme — gefunden.

Auch bei diesen Makulaerkrankungen sind verschiedene Grade zu unterscheiden. Zunächst ist in vielen Fällen trotz Vorhandenseins eines zentralen Skotoms der ophthalmoskopische Befund völlig normal und bleibt es auch. Die Fälle, welche mit einem positiven ophthalmoskopischen Befund einhergehen, können in zwei Gruppen unterschieden werden. Die eine, die leichteren Fälle umfassend, gibt sich durch Störungen des zentralen Reflexes der Fovea oder Fehlen desselben kund. Der Reflex ist vergrößert, verschleiert, unregelmäßig und man bemerkt außerdem in seiner Umgebung eine dunkle, braunrote Färbung. Diese Befunde sind natürlich nur durch eine sehr genaue Untersuchung zu erheben und können nur mit großer Vorsicht als pathologisch verwertet werden; am ehestens noch dann, wenn anamnestisch sichergestellt ist, daß der Patient nur mit einem Auge beobachtet hat und der Vergleich mit dem Befunde am anderen Auge einen deutlichen Unterschied ergibt. Besonders ist noch zu berücksichtigen, daß in astigmatischen Augen der zentrale Reflex der Fovea entsprechend den Brechungsverhältnissen verzerrt erscheint und daß abnorme Formen dieses Reflexes auch in myopischen Augen beobachtet werden (s. unten unter cirkumpapillärer Chorioidealatrophie).

Die zweite Gruppe der Veränderungen besteht im Vorkommen von lichten Herden in der Mitte der Fovea, die man direkt als Optogramme bezeichnet

hat. Es ist nur, wie Uhthoff sehr richtig hervorhebt, davor zu warnen, daß man diese Herde als getreue photographische Abbildung der teilweise verfinsterten Sonne auffaßt, wie es besonders dann geschehen ist, wenn der Herd eine halbmondförmige Gestalt gezeigt hat. Es ist natürlich nicht möglich, daß ein so genaues Abbild der Sonne entsteht, da man ja niemals mit völlig ruhiger Fixation die Sonne betrachtet. Diese halbmondförmigen Herde sind vielmehr gewiß durch Zufälligkeiten im Abirren der Blickrichtung entstanden. Die Größe dieses hellen Fleckes würde bei nicht verfinsterter Sonne und ganz ruhiger Fixation etwas weniger als $^1/_{10}$ *P D* betragen, was daraus hervorgeht, daß die Sonnenscheibe unter einem Gesichtswinkel von 31′ 59‶ erscheint, dem ein Netzhautbild = 0·14 *mm* (genau 0·13955) entspricht.

Den Übergang zwischen den beiden Gruppen vermitteln die leichten Verschleierungen und Trübungen der Netzhaut in der Fovea. Die hellen Flecke sind rundlich, gelblichweiß, von verschiedener Größe, bis etwa $^1/_8$ *P D.* Diese hellen Stellen nehmen also nur den zentralen Teil des dunklen Fleckes in der Fovea ein, der im normalen Auge dem Grunde der Fovea entspricht. Ihre Umgebung wird aber oft dunkler als der normale dunkle Fleck in der Fovea beschrieben oder der dunkle Fleck ist auch nach Verschwinden des hellen Fleckes größer als im normalen Auge, was sich aber nur dann beurteilen läßt, wenn das andere Auge sicher der Blendung nicht ausgesetzt war. Um den dunklen Fleck kann dann noch ein schmaler heller Hof liegen und endlich kann sich weiterhin noch eine helle Zone anschließen (Siegfried). In mehreren Fällen (Dufour, Siegfried, Uhthoff, Birch-Hirschfeld) wurden auch halbmondförmige Herde beobachtet, die aber, wie der letztere Autor ausdrücklich hervorhebt, keine Beziehung zu der Form der verdunkelten Sonne zeigen. Von Siegfried wird ein Fall beschrieben, wo man im umgekehrten Bild in der Fovea einen dunkelbraunroten Fleck fand, der nach außen von einem dunklen grauen Hof und dieser wieder von einem hellen Ring umgeben war. Das Ganze war größer als der Randreflex der Fovea auf dem anderen gesunden Auge, mit dem nicht beobachtet wurde. Im aufrechten Bild konnte man aber nur eine dunkle Pigmentierung der ganzen Makula und das Fehlen des zentralen Reflexes der Fovea konstatieren. In einigen Fällen lagen mehrere, zwei bis drei kleine helle Punkte oder Flecke innerhalb der Fovea. Bei allen diesen Befunden, und zwar besonders bei den ganz kleinen hellen Fleckchen muß man daran denken, daß solche auch mitunter in ganz normalen Augen in der Foveamitte als zufällige Befunde vorkommen. Auch dies wird von Uhthoff hervorgehoben, der in einem Falle, in dem der Kranke nur mit einem Auge beobachtet hatte, den Befund beiderseits erheben konnte. Von Sulzer und Birch-Hirschfeld wird angegeben, daß der lichte, runde Herd prominent war. Birch-Hirschfeld konnte diese Prominenz mit dem Gullstrandschen binokulären Augenspiegel nachweisen. Alle diese Makulaveränderungen pflegen nach einem Zeitraum von Wochen oder Monaten wieder zu verschwinden, ohne daß aber das Sehvermögen zur Norm zurückkehren muß. In einem Teil der Fälle hat man eine feine Pigmentierung in der Makula als bleibenden Rest des früher deutlichen ophthalmoskopischen Befundes beobachtet.

Es mag wohl richtig sein, wenn Cords sagt, daß man die Berichte über Blutungen,

die von Lescarret, Menacho, Villard stammen, mit Vorsicht aufnehmen muß. Es hat gewiß manchmal die rote Färbung des Fundus in der Makulagegend zur Annahme von Blutungen verleitet. Eine ganz besonders schwere Ausbildung zeigten die Veränderungen in dem Falle von Zirm, in dem ein Knabe längere Zeit in die Sonne gesehen hatte. Die Untersuchung, die erst längere Zeit nach der Blendung erfolgte, ergab Abblassung der temporalen Hälfte der Papillen und in der Makulagegend beiderseits einen querovalen, schwarzen Ring, dessen senkrechter Durchmesser etwa den der Papille erreichte. Das von diesem Ring eingenommene Areal war rötlich und zeigte eine dunkle Körnung, untermischt mit einzelnen, helleren, gelblichen Fleckchen und glänzenden Stippchen. Der Fovealreflex war nicht zu sehen und außerhalb des Ringes fand sich nur wenig körniges Pigment stellenweise angesammelt. Zirm meint, daß die Veränderungen die Folge von Blutaustritten gewesen sein könnten, eine Annahme, die man aber wohl nicht zu machen genötigt ist. Werdenberg führt als atypischen Fall eine große präretinale Blutung an.

In seltenen Fällen wurde eine Erkrankung der Makula gefunden, wenn eine Entladung eines elektrischen Stromes die Ursache der Blendung war. Oliver beobachtete einen Patienten, in dessen Nähe ein Blitzschlag niedergefahren war, ohne ihn jedoch selbst zu treffen. Als Folge der Blendung, welche sich sogleich durch Auftreten eines positiven Skotoms ausgesprochen hatte, fanden sich später an beiden Augen intensive Makulaveränderungen, im rechten Auge in Form einer mehr als papillengroßen unregelmäßig gestalteten, durch eine helle Linie begrenzten Fläche, in deren Bereich kleine Pigmenthäufchen lagen, im linken Auge dagegen als $^1/_2 PD$ großer dunkler Herd mit einer lichten, zackigen Linie am Rand und mit einem hellen Fleck in der Mitte. Auf Blendung durch einen starken elektrischen Strom war die Erkrankung im Falle von Uhthoff zurückzuführen. Eine Anzahl kleiner, graugelblicher Herde, offenbar durch Veränderungen im Pigmentepithel erzeugt, lagen in der Foveagegend. Klauber beobachtete bei einem frischen Fall von Blendung durch eine Knallgasflamme eine graue strichförmige Trübung in der Makulagegend mit Blutungen daneben, bei einem alten Fall, entstanden durch elektrisches Licht, denselben Befund wie Uhthoff. Der Fall von P. Knapp zeigt eine Kongruenz des Herdes mit der Form der Lichtquelle, deren untere Hälfte verdeckt war.

Im Anschluß an die Fälle von Blendungsretinitis sei noch erwähnt, daß eine Anzahl von anderen Befunden bei Sonnenblendung beschrieben wurde, deren Zusammenhang mit dieser Ursache aber teils nicht feststeht oder ausgeschlossen ist, teils vielleicht dadurch zu erklären ist, daß die Blendung als auslösendes Moment für andere Erkrankungen gewirkt hat (Birch-Hirschfeld). Dahin gehören die Beobachtungen von Veränderungen am Sehnerven (Hyperämie, Papillitis), retrobulbäre Neuritis, Hyalitis, Chorioiditis, Embolie der Zentralarterie.

Die Folgen der Einwirkung des Lichtes auf die Netzhaut wurden zuerst von Czerny (1867), später von Herrnheiser und von Widmark, zuletzt von Birch-Hirschfeld und Hertel experimentell studiert, von denen die beiden letzteren auch die Frage behandelten, welche Schädigungen durch die ultravioletten Strahlen hervorgerufen werden.

Es ist als festgestellt zu betrachten, daß die schädlichen Wirkungen auf die Netzhaut wegen der starken Absorption der ultravioletten Strahlen durch Hornhaut und Linse hauptsächlich durch die leuchtenden Strahlen bedingt werden. Die anatomischen Befunde ergaben bei stärkerer Blendung, welche für die ophthalmoskopisch sichtbaren Veränderungen allein in Betracht kommt, Ödem der Retina und der Chorioidea, nekrotischen Zerfall in den äußeren Netzhautschichten, in der Chorioidea Entzündung, also eine Chorioretinitis.

Auch durch Röntgenstrahlen kann eine Erkrankung der Netzhaut hervorgerufen werden, wie aus den Untersuchungen von Birch-Hirschfeld hervorgeht. Dieser fand in einem Auge, das einer intensiven Bestrahlung ausgesetzt war, zystoide Degeneration der Makula, Vakuolisation und Chromatolyse der Netzhautganglienzellen und vakuolisierende Degeneration der Netzhautgefäße. In einem anderen Bulbus waren die Veränderungen ähnlich, nur daß die Makula davon freigeblieben war. Ophthalmoskopische Befunde von soclhen Augen liegen nicht vor. Die Netzhautdegeneration durch Radinmstrahlen wurde bisher nur an Tieren experimentell festgestellt.

Literatur: Wagenmann, Verletzungen, Graefe-Saemisch, II. Aufl., IX, 5, S. 555; Vogt, Reflexlinien durch Faltung usw., Gr. A. f. O., 99, 1919; Blaauw, A case of contusio bulbi, Ref., Kl. M. Bl., 58, 1917, S. 329; Palich-Szantó, Beitr. zur Entst. d. traum. Makulaerkr., Kl. M. Bl., 54, 1915; Bachstez, Netzhautveränd. i. d. Makula, Kl. M. Bl. 63, 1920; Werdenberg, Blendungsretinitis. In.-Diss., Basel 1913; Klauber, Netzhautschädig. durch künstl. Licht, C. f. A., 1918; Paul Knapp, Makulaerkr. nach Kurzschluß, Z. f. A., 29, 1913.

7. Netzhautatrophie.

Die Netzhautatrophie ist an und für sich nicht mit einer Trübung des Gewebes verbunden. Oft ist aber die atrophische Retina infolge der Prozesse, die zur Atrophie geführt haben, getrübt oder von Pigment durchsetzt, wie dies in den vorhergehenden Abschnitten wiederholt beschrieben wurde. Manchmal kann aber auch eine Trübung der Netzhaut gerade dann, wenn die Atrophie zur Ausbildung kommt, schwinden oder geringer werden. Als Beispiel hiefür kann die Netzhautatrophie nach Embolie der Zentralarterie gelten. Auch bei Netzhautablösung wird mitunter die Retina in späteren Stadien mit Eintritt der stärksten Atrophie wieder durchscheinender oder fast durchsichtig.

Bei der Netzhautatrophie, die sich an Sehnervenatrophie anschließt, kommt die Atrophie der Retina eigentlich nur durch die Verengerung der Gefäße zum Ausdruck, die auch in solchen Fällen, wo die Atrophie sich als Folge eines Netzhautleidens einstellt, das wichtigste Symptom ist. Die Gefäße können auch an Zahl abnehmen, manchmal bis zu dem Grade, daß nur wenige Gefäße mit spärlichen Verzweigungen zu sehen sind. Die Gefäße sind dann auch nicht weit in den Fundus hinein zu verfolgen. Nur dann, wenn die Gefäßwandungen verdickt sind, sieht man mehr Gefäße als sonst, weil dann auch kleinere Gefäße durch ihre weiße Farbe auffallend hervortreten. Immer ist bei ausgebreiteter Netzhautatrophie auch eine Atrophie der Papille zu sehen, die entweder das Bild einer retinitischen oder einer genuinen Atrophie darbietet. Doch weist die Verengerung der Gefäße auf eine andere Ursache der Sehnervenatrophie hin (s. S. 280).

Durch die Einführung des rotfreien Lichtes, mit dem man die Nervenfasern der Retina sichtbar machen kann, ist nun auch die Atrophie dieser Schicht erkenn-

bar geworden. Vogt hat nachgewiesen, daß bei Optikusatrophie nach Neuritis, bei Glaukom, dann bei Retinitis pigmentosa und nach Schädelbasisfraktur an Stelle der Nervenfaserstreifung eine weiße Marmorierung zu sehen ist. Ferner tritt eine bei gewöhnlichem Licht nicht wahrnehmbare weiße Einscheidung der Gefäße auf. Bei Retinitis retrobulbaris mit Atrophie des papillomakulären Bündels und bei der sekundären und aufsteigenden Atrophie dieses Bündels infolge von Retinitis centralis ist die Nervenfaserstreifung zwischen Papille und Makula ebenfalls verschwunden und an ihre Stelle eine weiße Marmorierung getreten. Auch in dieser Richtung hat sich also die Einführung der neuen Lichtquelle als sehr nützlich erwiesen.

Literatur: A. Vogt, Ein ophthalm. Symptom der Netzhautatrophie, Kl. M. Bl., 60, 1918.

VI. Veränderungen der Lage und des Zusammenhanges der Retina.

1. Faltenbildung.

Faltenbildung der Netzhaut in ihrer ganzen Dicke beobachtet man bei Netzhautablösung. Sie ist also eine Teilerscheinung dieser Veränderung. Von diesen Falten soll hier nicht die Rede sein, sondern vielmehr von jenen, die als gleichsam selbständige Veränderung auftreten. Obwohl schon früher mehrfach solche Netzhautfalten beschrieben wurden, so sind sie in ihren Einzelheiten und verschiedenen Formen doch erst in neuester Zeit bekannt geworden. Wir verdanken Vogt eingehende theoretische, klinische und experimentelle Untersuchungen, die durch die Anwendung des rotfreien Lichtes wesentlich gefördert wurden, da die Falten, wenn sie geringer ausgebildet sind und wenn sie bei älteren Personen vorkommen, nur mit dieser Lichtquelle zu sehen sind.

Man hat hienach präretinale Reflexlinien und echte Netzhautfalten zu unterscheiden. Die ersteren zeigen ganz analoge Erscheinungen, wie man sie bei den Falten der Descemetischen Membran beobachten kann und wie sie oben S.198 beschrieben wurden. Es sind Doppellinien, die manchmal Verzweigungen zeigen, gegen ihre Endpunkte konvergieren und sich bei Verschiebungen des Kopfes des Beobachters vor der Netzhaut zu verschieben scheinen. Sie liegen vor der Nervenfaserung und vor den Retinalgefäßen, machen vor ihnen Biegungen, werden aber manchmal auch durch die Gefäße unterbrochen. Nach dem 45. bis 50. Lebensjahr werden sie nicht gefunden.

Als anatomische Grundlage dieses Befundes ist eine Faltenbildung der Membrana limit. interna anzusehen. Diese kann abgehoben sein, so daß Gewebsflüssigkeit den Zwischenraum zwischen ihr und der Nervenfaserschicht der Netzhaut ausfüllt. Die letztere kann aber auch mit an der Faltenbildung beteiligt sein. Es scheint, daß auch die an die membrana limitans interna der Retina grenzende Glaskörperoberfläche sich in Falten legen kann, woran man denken muß, wenn die Falten sich über einen Teil der Papille erstrecken.

Als echte Netzhautfalten werden Linien angesprochen, die matt erscheinen und die oben erwähnten, für Reflexlinien charakteristischen Erscheinungen nicht zeigen. Es ist denkbar, daß den echten Netzhautfalten dasselbe anatomische Substrat zugrunde liegt wie den präretinalen Reflexlinien, daß aber die Falten im

letzteren Falle glänzend und spiegelnd, in ersterem matt und trübe sind. Beide bilden sich vielleicht durch Schrumpfung infolge eines sich zurückbildenden Netzhautödems. In Fällen, wo die Netzhaut in der Nähe der Falten irgendwie vorgewölbt wird (Tumoren), ebenso bei Stauungspapille (Tafel VIII, Fig. 9), dürften wohl abnorme Spannungsverhältnisse in der Retina die Ursache sein; dasselbe gilt von den sogenannten Traktionsfalten.

Die verschiedenen Arten der Falten wurden bei Iridocyclitis, Retinitis pigmentosa, Kontusion des Auges, Keratitis, Neuritis retrobulbaris, beginnender sympathischer Ophthalmie, bei Tumoren gesehen, dann in einem Falle von Thrombophlebitis nach Erysipel (Junius). Als eine besondere Art von Falten sind die Traktionsfalten bezeichnet worden, bei denen es sich um einen Narbenzug — bei Retinitis, Retinitis proliferans traumatica, bei Verletzungen — handelt. Die präretinalen Reflexlinien und Falten in den Fällen von Kontusion stehen teils radiär zur Makula, teils verlaufen sie temporal von der Papille vertikal oder leicht konzentrisch dazu. Bei den durch andere Ursachen bedingten Falten kommen auch andere Verlaufsrichtungen vor, doch liegen auch sie temporal von der Papille in der Gegend der Makula und in deren Umgebung. Die Traktionsfalten haben je nach der Lage der Narbe einen verschiedenen Verlauf. Gewöhnlich bildet die Papille das eine, die Narbe das andere Punctum fixum. Falten um Tumoren sind je nach der Begrenzung des Tumors verschieden gelagert.

Einen eigentümlichen, wohl auch auf Faltenbildung beruhenden Befund hat Dor (1898) beschrieben. Ein schmaler heller Streifen umgab als unregelmäßiger, mit einigen Ausläufern versehener Ring die Papille, an manchen Stellen ihrem Rande sehr nahe liegend, an anderen weiter von ihr entfernt. Derselbe war doppelt konturiert und schien auf der Faltung einer Membran mit einem durchsichtigen Inhalt der Falten zu beruhen. Die Netzhautgefäße lagen darunter und zeigten keine Veränderung ihres Verlaufes an der Kreuzungsstelle mit jenem Streifen. Dor nahm an, daß es Falten der Membr. limit. interna waren und daß diese durch eine früher vorhanden gewesene Neuroretinitis oder ein peripapilläres Ödem der Retina, vielleicht sogar durch eine Netzhautablösung hervorgerufen worden seien. Offenbar gleicher Natur war der Fall von Masuda, in dem ein grauweißer Bindegewebsstrang von der Dicke eines Hauptastes der Zentralarterie die Papille unregelmäßig umkreiste und die Netzhautgefäße überdeckte.

Literatur: Vogt, Reflexlinien durch Faltung spieg. Fläch. in Cornea, Linsenkapsel u. Netzhaut, Gr. A. f. O. 99, 1919; Dor, Ein eigent. Augenspiegelbef., Heidelberg. Vers., 188; Masuda, Ein Fall von eigent. Bindegewebsstr. um die Papille, Kl. M. Bl., 51, I, 1913; Junius, Doppels. Erbl. nach Erysipel mit selt. Bef. an der Netzh., Z. f. A., 42, 1919.

2. Netzhautablösung — Ablatio retinae.

Unter Netzhautablösung verstehen wir die Trennung der Retina von der Chorioidea, wobei jedoch diese Trennung in derselben Art erfolgt, wie wir sie durch Abziehen der Retina von der Chorioidea künstlich hervorrufen können und wie sie auch im Kadaverauge entsteht. Das Pigmentepithel bleibt dabei auf der Glashaut der Chorioidea liegen und somit wäre, da das Pigmentepithel entwicklungs-

geschichtlich zur Netzhaut gehört, der Vorgang eigentlich als eine Netzhautspaltung zu bezeichnen. Diese Spaltung findet zwischen den beiden Netzhautanteilen statt, welche als Abkömmlinge der beiden Blätter der sekundären Augenblase zu betrachten sind, indem das Pigmentepithel aus dem äußeren Blatte der sekundären Augenblase, die übrigen neun Schichten der Retina aus deren innerem Blatte hervorgehen.

Die Netzhautablösung war im Gegensatze zu den meisten anderen Erkrankungen des Augeninnern bereits in der vorophthalmoskopischen Zeit bekannt, da man die abgelöste Retina bei genügender Weite der Pupille und entsprechendem Lichteinfall unter Umständen auch schon ohne Augenspiegel sehen kann. Durch die Beschreibungen von Coccius, van Trigt, v. Arlt und v. Graefe, dann besonders auch von Liebreich, wurden die für das ophthalmoskopische Bild wesentlichen Symptome festgelegt, so daß spätere Untersuchungen nur solche Befunde brachten, die wohl für die Genese und den Verlauf der Krankheit von Bedeutung waren (wie die Beobachtungen von Lochbildungen und Zerreißungen, von Strangbildungen), dem charakteristischen Bilde der Ablatio aber nichts diagnostisch Wichtiges hinzufügen konnten.

In den folgenden Beschreibungen wird von seichter und tiefer Netzhautablösung in dem Sinne gesprochen, daß unter einer seichten Ablösung eine solche zu verstehen ist, bei der sich die Retina nur wenig von der Chorioidea entfernt hat, unter einer tiefen dagegen eine Abhebung, bei welcher der Zwischenraum zwischen Retina und Chorioidea ein beträchtlicher ist. Man könnte auch die Bezeichnungen „flache“ und „hervorragende“ gebrauchen, doch verbindet man mit dem Worte flach zu sehr den Begriff einer bestimmten Form, das heißt einer ebenen Oberfläche im Gegensatz zu einer mehr vorgewölbten. Nun kann aber einerseits eine seichte Ablösung eine gewölbte Oberfläche haben und anderseits eine tiefe Ablösung unter Umständen eine ebene Oberfläche darbieten.

Wenn wir von dem typischen Bilde einer Ablatio retinae ausgehen, so läßt sich folgende Beschreibung entwerfen (Siehe Tafel XI, Fig. 15, Tafel XV, Fig. 15, Tafel XVI, Fig. 1). Bei der Durchleuchtung des Auges, also bei der Untersuchung der brechenden Medien im durchfallenden Licht erhält man nicht in allen Richtungen den gleichmäßig roten Reflex vom Augenhintergrund, sondern in einer gewissen Richtung, bei älteren Fällen gewöhnlich nach unten, einen grauen, bläulich- oder grünlichgrauen, seltener weißen Reflex, der nicht gleichmäßig ist, sondern an manchen Stellen stärker grau und heller, an anderen wieder mehr rötlich erscheint. Bei genauerer Betrachtung nimmt man wahr, daß dieser Reflex von einer vielfach gefalteten, graulichen Membran herrührt, deren Falten sich an ihren prominenten Stellen als hellgraue, bläulich- oder grünlichgraue oder weißliche, verwaschen begrenzte Streifen darstellen, während die dazwischen liegenden Täler dunkler erscheinen. An den mehr flachen Partien der Membran mischt sich dem Grau eventuell auch ein roter Farbenton bei. In den Fällen, wo diese rötliche Färbung fehlt, erinnert das ganze Bild mit den vielen Einziehungen und Vorwölbungen und dem Wechsel der Farbe, besonders wenn diese einen bläulichen oder grünlichen Ton aufweist, an das Aussehen eines Gletschers. Die Begrenzung gegen das sonst aus dem Auge dringende rote Licht ist ent-

weder ganz scharf, so daß diese Grenze auch mit dem Kamm eines Gebirges verglichen werden kann, über dem man das Firmament in gleichmäßiger Farbe sieht, oder es verliert sich die graue Farbe allmählich in die rote. Diese Verschiedenheiten können auch in einem Auge an verschiedenen Stellen vorkommen. Die graue Membran, die in dieser Art in einem Teil des Auges sichtlich vor dem Niveau der Netzhaut, wie wir es in den anderen Teilen supponieren müssen, liegt, wird als Retina kenntlich durch die darüber verlaufenden Gefäße, die als Netzhautgefäße anzusprechen sind, teils wegen ihres dendritischen Verlaufes, teils deswegen, weil man sie unter Umständen in die Netzhautgefäße der unveränderten Fundusteile verfolgen kann. Alle diese Gefäße folgen den einzelnen Biegungen und Faltungen der Membran durchaus. Sie steigen in die Vertiefungen hinein, kommen aus ihnen wieder hervor und erscheinen dort, wo sich der graue Schleier scharf gegen den roten Reflex abgrenzt, ganz plötzlich und unvermittelt am Rande des grauen Bereiches an jener Stelle, die wir oben mit dem Kamme eines Gebirges verglichen haben. Die Art, wie die auf der Membran liegenden Gefäße in diejenigen zu verfolgen sind, die auf der in situ befindlichen Netzhaut verlaufen, führt zu den Refraktionsverhältnissen im Bereiche der veränderten Partie und kann ohne Erörterung derselben nicht beschrieben werden.

Die Biegungen und Faltungen der Membran kann man, Emmetropie des Untersuchers vorausgesetzt, samt den darauf liegenden Gefäßen, welche für die Schärfe der Einstellung den besten Maßstab abgeben, aus einiger Entfernung ohne Korrektionsglas deutlich sehen. Man kann sich aber durch Einschaltung von Konvexgläsern in den Augenspiegel überzeugen, daß man bei der Untersuchung mit unbewaffnetem Auge akkommodiert hat und daß somit die dioptrische Einstellung der als Netzhaut erkannten grauen Membran hypermetropisch ist. Nähert man sich dann dem Auge möglichst, wie man dies bei der Untersuchung im aufrechten Bild zu tun pflegt, so kann man durch Bestimmung des stärksten Konvexglases, das noch ein scharfes Bild gibt, den Grad der Hypermetropie ermitteln. Es stellt sich dabei heraus, daß, wie zu erwarten ist, dieser Grad, an verschiedenen Teilen der Membran gemessen, ein sehr verschiedener ist. Die als Vertiefungen, als Täler erkannten Stellen weisen eine geringere Hypermetropie auf als die prominenten Teile. Bei dieser Untersuchung mit Konvexgläsern wird man nun an den Stellen, wo die graue Membran keine scharfe Begrenzung gegen den roten Reflex des Fundus zeigt, auf Gefäße stoßen, die gegen die Papille zu eine immer geringere und geringere Hypermetropie zeigen und dann in solche Gefäßteile übergehen, welche emmetropische Einstellung haben. Ist das Auge, was selten vorkommt, hypermetropisch, so wird man natürlich nirgends eine emmetropische Einstellung finden, vielmehr konstatieren können, daß die Gefäße des Augenhintergrundes, welche eine gewisse Hypermetropie zeigen, in ihrem Verlauf auf den abgelösten Netzhautteilen mit immer stärkeren Konvexgläsern sichtbar sind, somit immer weiter vorne liegen. Bei myopischen Augen — der häufigste Fall — muß man behufs Verfolgung der Gefäße von der Ablatio gegen den Bereich der anliegenden Netzhaut immer stärkere und stärkere Konkavgläser benützen. Die Differenz zwischen der Refraktion des Fundus außerhalb des Bereiches der Abhebung und der Refraktion auf der abgehobenen Retina ergibt nach dem bekannten Schlüssel — Refraktionsdifferenz

von $3\,D = 1\,mm$ — wie weit die abgelöste Retina vor dem eigentlichen Augenhintergrund liegt. Dort, wo die scharfe Begrenzung der abgehobenen Retina die Verfolgung der Retinalgefäße gegen den übrigen Fundus nicht gestattet, kann natürlich dieselbe Bestimmung gemacht werden, die aber hier gleichsam in abrupter Weise erfolgt, ohne daß den zwischen den stärksten Konvex- und eventuell den stärksten Konkavgläsern liegenden Einstellungen auch immer bestimmte Teile der Retina entsprechen. So stellen sich die Verhältnisse im allgemeinen bei der Durchleuchtung des Auges und der daran anschließenden Untersuchung im aufrechten Bilde dar.

Anders liegen die Dinge bei der Untersuchung im umgekehrten Bilde. Hier können die Details auf der abgelösten Retina und jene, die im Fundus liegen, ohne weitere Veränderung in der Lage der vor das Auge gehaltenen Konvexlinse und auch ohne Einschaltung anderer Gläser in den Augenspiegel gesehen werden. Freilich muß doch eine gewisse Korrektur vorgenommen werden, welche aber durch die Akkommodation des Untersuchers bewerkstelligt wird. Das umgekehrte Bild der abgelösten Retina liegt immer in geringerer Entfernung vom Auge des Untersuchers als das umgekehrte Bild des Fundusteiles, wo sich keine Netzhautablösung findet. Zur deutlichen Wahrnehmung des Bildes der Ablatio bedarf es somit einer stärkeren Akkommodation als für das Bild des übrigen Fundus. Je stärker die Konvexlinse ist, die man zur Erzeugung des umgekehrten Bildes verwendet, desto näher liegen diese beiden Bilder aneinander, desto geringer wird also auch die Änderung der Akkommodation des Untersuchers sein müssen. Es gewähren daher Konvexlinsen von 20 bis 25 D bei der Untersuchung von Fällen von Ablatio retinae gewisse Vorteile, die einmal darin bestehen, daß man sich leichter für die in verschiedener Entfernung liegenden umgekehrten Bilder einstellt, und daß bei stärkeren Linsen die Ausdehnung des Gesichtsfeldes größer ist. Besonders dieser Umstand erleichtert natürlich die Übersicht über das ganze Augeninnere und die Feststellung, ein wie großer Teil der Retina von der Ablösung betroffen ist (Leber).

An den Netzhautgefäßen, welche über die abgelöste Retina hinziehen, fallen noch einige besondere Eigenschaften auf. Sie erscheinen unter Umständen auffallend dunkel, fast schwarz und man kann die Arterien von den Venen kaum unterscheiden. Dieses Aussehen, das man früher fälschlich auf eine Thrombosierung der Gefäße bezogen hat, ist dadurch zu erklären, daß man die Gefäße unter gewissen sogleich näher zu erörternden Verhältnissen, nicht wie dies normalerweise der Fall ist, hauptsächlich im auffallenden Lichte sieht, sondern daß sie ähnlich wie Glaskörpertrübungen im durchfallenden Lichte beobachtet werden, indem das von vorneher durch die abgelöste Retina hindurchtretende Licht vom Pigmentepithel und der Chorioidea zurückgeworfen wird und die abgehobene Retina abermals passirt. Die Retinalgefäße müssen also, da sie so gut wie kein Licht durchlassen, als dunkle Streifen erscheinen. Mit dieser Erklärung stimmt auch die Wahrnehmung überein, daß die Gefäße desto dunkler aussehen, je durchsichtiger der abgelöste Netzhautteil ist, während sie in den Fällen, wo die abgelöste Retinapartie eine weißlichgraue oder weiße Farbe hat, also sehr viel Licht reflektiert und wenig Licht hindurchläßt, die gewöhnliche Färbung haben, wie wir sie im normalen Fundus zu sehen gewohnt

sind. In diesen Fällen tritt auch der Unterschied in der Farbe der Arterien und der Venen wieder deutlich hervor.

Eine zweite, bei der Durchleuchtung des Auges und der Untersuchung im aufrechten Bilde an den Netzhautgefäßen sichtbare Veränderung besteht in der *scheinbaren Verringerung ihres Kalibers*. Diese beruht darauf, daß die auf der abgelösten Netzhaut liegenden Gefäße meist unter hypermetropischer Einstellung gesehen werden, was bei der Untersuchung im aufrechten Bilde eine geringere Vergrößerung zur Folge hat. Selbstverständlich wird auch dieses Symptom mit der größeren Tiefe der Ablatio, das heißt mit der größeren Entfernung zwischen der abgelösten Netzhaut und der Chorioidea an Deutlichkeit zunehmen. Auf keinen Fall darf man sich durch die anscheinende Verdünnung der Gefäße zu der Annahme verleiten lassen, daß die Netzhaut atrophisch ist. Endlich fällt auch an den Gefäßen auf, daß die *Reflexstreifen an vielen Stellen fehlen*, was sich leicht dadurch erklärt, daß die Gefäße daselbst nicht senkrecht, sondern schief zum Lichteinfall liegen, entsprechend der Lage des betreffenden Netzhautteiles, der sich vom Fundus erhebt. Es liegen hier also ähnliche Verhältnisse vor wie bei dem Gefäßverlauf im Falle einer Papillitis. Die Reflexstreifen werden dagegen dort in normaler Weise kennbar sein, wo ein Teil der abgehobenen Netzhaut der Wölbung der hinter ihm liegenden Chorioidea parallel oder nahezu parallel verläuft, wie dies an den vorspringendsten Teilen der Netzhautfalten und ebenso am Grunde der Täler der Fall ist. Man kann daher das Fehlen oder Vorhandensein der Reflexstreifen auch als diagnostisches Merkmal benützen, um die Lage des betreffenden Netzhautteiles zu erkennen. *Zerfall der Blutsäule in den Gefäßen* und an der Verschiebung dieser Bruchstücke sichtbare Blutbewegung in den Gefäßen wurde bisher nur einmal von *Liebreich* gesehen.

In vielen, aber nicht in allen Fällen kann man bei Bewegungen des untersuchten Auges ein *Flottieren oder Schwanken* der abgelösten Netzhaut beobachten, wobei die einzelnen, an der abgelösten Netzhaut sichtbaren Falten ihre Gestalt und Lage ändern, so daß man das Aussehen eines wallenden Schleiers erhält. Je nach Lage, Form und Ausbreitung der Abhebung erleidet die Art dieser Bewegungen noch Modifikationen. Von oben hereinhängende, ziemlich scharf begrenzte Ablösungen machen bei Bewegungen des Auges den Eindruck von schwankenden Vorhängen oder von schwappenden Blasen. Die Fälle, bei denen das Flottieren der abgelösten Netzhaut ganz fehlt, zeigen gewöhnlich eine ganz andere Form der Ablatio; die abgehobene Retina ist dann gewöhnlich nicht vielfach gefaltet, sondern bildet einen flachen Hügel oder eine blasenartige Vorwölbung.

Hiemit sind schon gewisse *Verschiedenheiten im Aussehen der Ablatio* angedeutet. Doch müssen wir auf diesen Punkt noch genauer eingehen. Wir können zunächst partielle und totale Ablösungen unterscheiden. Bei der *totalen Ablatio* sieht man den oben geschilderten Befund im ganzen Augeninnern, in welcher Richtung man auch ins Auge hineinblicken mag. Meist ist infolge der Trübung der Netzhaut auch in keiner Richtung rein rotes Licht, sondern nur an manchen Stellen ein trübroter Reflex zu erhalten. Von der Papille ist gewöhnlich nichts zu sehen oder man kann sie nur gelegentlich, wenn durch die Schwankungen der abgelösten Netzhaut der Einblick auf sie freigegeben ist, wahrnehmen. Ihre Grenzen erscheinen dann

gewöhnlich ganz verschwommen oder man sieht sie überhaupt nicht und kann die Lage der Papille nur aus dem Gefäßverlauf erschließen. Fälle von totaler Ablatio sind auch jene, bei denen man manchmal die Diagnose schon bei seitlicher Beleuchtung dadurch stellen kann, daß man, wenn die Pupille genügend weit oder künstlich erweitert ist, eine graue flottierende Membran wahrnimmt, auf welcher Gefäße vom Charakter der Netzhautgefäße liegen. In den Fällen, wo die totale Ablatio durch Schrumpfung die Trichter- oder besser Windenblütenform angenommen hat, wie man sie an so vielen Präparaten von atrophischen Bulbis findet, ist auch bei durchsichtigen Medien überhaupt keine Augenspiegeluntersuchung im gewöhnlichen Sinne möglich. Man sieht bei seitlicher Beleuchtung, wenn die Linse durchsichtig ist, mehrere eng an die hintere Linsenfläche gepreßte graue Buckel. die sich in einer mehrstrahligen Figur zusammenschließen und nur dann als Netzhaut erkennbar sind, wenn man Blutgefäße von der Beschaffenheit der Retinalgefäße auf ihnen sehen kann.

Bei partieller Ablatio kann man mitunter auch tiefe, nahezu meridional verlaufende Furchen oder Spalten sehen, durch welche der abgelöste Teil der Retina in zwei oder mehr Sektoren geteilt wird. Es scheint, daß an diesen Stellen Verwachsungen der Retina mit der Chorioidea vorliegen, welche die Ablösung der Netzhaut verhindern. Bei stärker vorragenden, partiellen Ablösungen ist auch öfter die Papille durch einen überlagerten Netzhautwall teilweise oder ganz verdeckt oder nur beim Einblick in gewisser Richtung ganz oder teilweise zu sehen. In manchen Fällen wird sie nur bei den Schwankungen und Verlagerungen der Netzhaut, wie sie durch Bewegungen des Auges hervorgerufen werden, für Augenblicke sichtbar. Liegt die Netzhautablösung unten, was in älteren Fällen gewöhnlich der Fall ist, so erscheint der ober ihr sichtbare Teil der Papille wie die über einem Gebirgskamm aufgehende Sonne.

Ein besonderes, treppenartiges Aussehen gewinnt der abgehobene Netzhautteil durch in äquatorialer Richtung verlaufende Falten. Feinste Fältelungen bei ganz seichter Ablatio geben ein sehr auffallendes Bild, das an eine vom Winde gekräuselte Wasserfläche erinnert. Man kann es am besten, manchmal sogar nur dann sehen, wenn das ins Auge geworfene Flammenbild nicht die betreffende Netzhautstelle, sondern eine unmittelbar daneben liegende trifft, sei es, daß man die brechenden Medien durchleuchtet oder im umgekehrten Bilde untersucht. Die Faltung erscheint dann im Bereiche des schwach beleuchteten Randteiles der sichtbaren Netzhautpartie. Diese Erscheinung dürfte dadurch zu erklären sein, daß die dunklen, den Falten entsprechenden Streifen, ähnlich wie dies bei der Untersuchung des Linsenrandes im durchfallenden Licht der Fall ist, durch Ablenkung des Lichtes entstehen. Das von der Chorioidea zurückgeworfene Licht trifft die Netzhautfalten dort, wo sie direkt vor dem beleuchteten Teil der Chorioidea liegen, unter solchen Inzidenzwinkeln, daß die betreffenden Lichtstrahlen trotz der beim Durchtritt durch die Retina erfolgenden Ablenkung des Lichtes ins Auge des Untersuchers gelangen. Das von der Chorioidea diffus reflektierte Licht trifft aber auch Teile der abgelösten Retina, die nicht mehr vor dem auf dem Augenhintergrunde, das ist der, Chorioidea liegenden, meist unscharfen Flammenbilde, sondern seitlich davon sich befinden, wodurch diese Netzhautpartien, da sie nicht vollkommen durchsichtig,

sondern leicht getrübt sind, dem Untersucher sichtbar werden. Hier ist aber der Einfallswinkel des von rückwärts zur abgehobenen Netzhaut tretenden Lichtes an manchen Stellen der Netzhautfalten so groß, daß die durchfallenden Lichtstrahlen nach ihrer Ablenkung innerhalb der Retina entweder die Pupille des untersuchten Auges überhaupt nicht verlassen oder nicht ins Augenspiegelloch und damit zur Pupille des Untersuchers gelangen. Man kann den geschilderten Befund bei beginnender oder sich zurückbildender Ablatio oder in der Nachbarschaft einer stärker nach vorne vorspringenden, abgehobenen Netzhautpartie von gewöhnlichem Aussehen erheben.

In Fällen von hämorrhagischer Netzhautablösung erscheint die ganze abgehobene Partie der Netzhaut sehr dunkel braunrot, auch wohl mit einem Stich ins Grünliche und es kann dabei der Fall eintreten, daß man in gewisser Richtung selbst bei erweiterter Pupille fast kein rotes Licht vom Fundus erhält, so daß der Nachweis der Ablatio dadurch sehr erschwert wird.

Die seichte Ablatio bedarf noch einer besonderen Besprechung. Es sind dies jene Fälle, deren Diagnose am schwierigsten ist. Selbst bei genauer Untersuchung ist die Ablatio hier oft schwer nachweisbar, bei oberflächlicher Untersuchung kann sie leicht ganz übersehen werden. Die Diagnose der Netzhautablösung beruht nur auf dem veränderten Gefäßverlauf und dem Nachweis einer deutlichen Refraktionsdifferenz. Sind diese Symptome in ganz geringem Grade ausgesprochen, so kann es überhaupt unmöglich sein, eine flache Ablatio von einer Verdickung der Retina durch Ödem oder Entzündung zu unterscheiden. Besonders schwierig liegen die Verhältnisse in hochgradig myopischen Augen, wo eine ganz beträchtlich hervorragende Ablatio auch bei myopischer Refraktion der betreffenden Stelle möglich ist. So muß die abgelöste Retina in einem Auge mit 18 *D* Myopie sich um 6 *mm* von der Chorioidea nach vorne entfernt haben, damit die Refraktion auf der abgehobenen Retina emmetropisch ist. Jede seichtere Ablatio wird in diesem Falle noch myopische Einstellung zeigen. Man wird also die schwächsten Konkavgläser suchen müssen, mit denen man an der betreffenden Stelle die Netzhautgefäße noch deutlich sehen kann und sie mit jenen vergleichen, mit welchen man den Fundus deutlich sehen kann. Es ist dabei aber auf die Refraktionsdifferenz zu achten, welche in hochgradig myopischen Augen oft zwischen den um den hinteren Pol liegenden Fundusteilen und den peripheren Partien zu konstatieren ist. Man wird deshalb immer nachsehen müssen, ob die etwa in gleicher Entfernung von der Papille gelegenen übrigen Netzhautpartien nicht dieselbe geringere Myopie zeigen, wie man sie an der Stelle, wo man die Ablatio vermutet, gefunden hat. Die Papille selbst erscheint ferner eigentümlich verschleiert, auch wenn die Ablösung der Netzhaut nicht bis an die Papille heranreicht.

Diagnostische Schwierigkeiten bieten auch die Fälle, wo die Ablatio sich sehr stark oder sehr wenig durchleuchten läßt. Im ersteren Fall erscheint die Ablatio vollkommen durchsichtig und ist nur an den unter anderer dioptrischer Einstellung sichtbaren, abnorm verlaufenden und dann sehr dunkel aussehenden Netzhautgefäßen erkennbar. Natürlich setzt dies auch eine vollkommen oder fast vollkommen klare Beschaffenheit der subretinalen Flüssigkeit voraus. In diesen Fällen kann man auch die Chorioidealgefäße an der Stelle der Abhebung sehen (worauf wir

weiter unten noch zurückkommen) und an der parallaktischen Verschiebung dieser Gefäße gegenüber den Netzhautgefäßen und an der Refraktionsdifferenz die abnorme Lage der Retina erkennen. Übrigens zeigt die abgelöste Netzhautpartie doch fast immer einige Falten, an denen die Retina eine schwachgraue Färbung aufweist, die auf dem schrägen Durchtritt des Lichtes durch die Netzhaut beruht.

Das graue oder grünliche Aussehen der abgelösten Retina in anderen Fällen hängt aber nicht nur von der Trübung der Retina, sondern zum Teil oder auch ganz von der Beschaffenheit der unter der Netzhaut liegenden Flüssigkeit ab. Es läßt sich das dann erweisen, wenn man durch die Netzhaut ein darunterliegendes Gebilde beobachten kann und beim Einblick in verschiedenen Richtungen dieselbe Stelle der Netzhaut bald vor der Flüssigkeit und bald vor dem dahinter befindlichen Objekt liegt, wie dies Liebreich in einem Falle feststellen konnte, wo ein Gerinnsel unter der abgehobenen Netzhaut zu sehen war. In Fällen, wo die Netzhauttrübung oder die Trübung der subretinalen Flüssigkeit ganz gering, aber doch vorhanden ist, ist ein wichtiges Zeichen der Ablatio, daß in ihrem Bereiche die im übrigen Teil des Fundus sichtbaren Chorioidealgefäße nicht wahrnehmbar sind. Der Fall, wo die dunkle Färbung der subretinalen Flüssigkeit wie bei der hämorrhagischen Ablösung ein sehr dunkles Aussehen der betreffenden Stelle bewirkt, wurde schon oben erwähnt und dort auch angeführt, daß man dann mitunter in gewisser Richtung kein rotes Licht vom Fundus erhält. Die ophthalmoskopische Diagnose der Ablatio kann in solchen Fällen ganz unmöglich sein, besonders, wenn auch der Glaskörper von Blut durchsetzt oder getrübt ist. Die Netzhautablösung ist dann nur aus der Gesichtsfeldeinschränkung und der Herabsetzung des Augendruckes zu erschließen.

Hat sich die Retina in der Makulagegend abgehoben, dann stellt sich die der Foveola entsprechende Stelle als runde, rote oder rotbraune Stelle dar, deren Durchmesser immer bedeutend geringer als jener der Papille ist und ungefähr $1/4$ bis $1/3$ $P\ D$ beträgt. Die Begrenzung dieser Stelle ist meist eine ziemlich scharfe, so daß man durch Einstellung auf ihren Rand die Refraktionsdifferenz gegenüber dem übrigen Fundus und damit die Tiefe der Ablatio ganz gut bestimmen kann. Diese rote Stelle ist umso deutlicher ausgeprägt, je stärker die Netzhauttrübung in der Umgebung ausgebildet ist. Die Erklärung ist die gleiche wie bei dem analogen Befund, den man bei der Embolie der Zentralarterie findet. Die Netzhauttrübung bleibt an jener dunklen Stelle aus, da die Trübung hauptsächlich die Elemente der Gehirnschicht und wohl auch der Zapfenfaserschicht betrifft, diese Lagen aber im Bereiche der Foveola nahezu ganz fehlen, so daß dort die Farbe des Pigmentepithels und der Chorioidea durchschimmert. Auch hier kann man ebenso wie bei der Embolie der Zentralarterie die dunkle Stelle unmöglich mit der Fovea identifizieren. Dies geht schon aus den Größenverhältnissen hervor, da ja der Durchmesser der Fovea etwa jenem der Papille gleichkommt oder ihn selbst noch übertrifft. Der dunkle Fleck entspricht vielmehr dem Grunde der Fovea, der Foveola. Leber sah in einem Falle, wo sich die Ablatio von unten her bis in die Makulagegend erstreckte, den oberen Teil der Fovea centralis als einen rötlichen Fleck, umgeben von einem weißlichen Halbring. Auch da betraf der rote Fleck gewiß nur die Foveola und der weißliche Halbring war durch die stärkere Trübung der Netzhaut in deren

Umgebung oder auch durch die schiefe Lage der Retina zum Lichteinfall und die dadurch hervorgerufene, stärkere diffuse Reflexion des Lichtes entstanden.

Aus dem Vorhandensein eines dunkelroten Fleckes bei einer Netzhautablösung in der Makulagegend kann man mit Bestimmtheit auf eine durchsichtige Beschaffenheit der subretinalen Flüssigkeit schließen, da ja andernfalls die rote Farbe der tiefer liegenden Teile nicht wahrnehmbar sein könnte. Doch gibt es auch Fälle, wo eine Stelle von gleicher Größe wie sonst der dunkelrote Fleck, aber von grauer Farbe, erscheint, die sich nur durch den dunkleren Ton von der mehr weißlichen Farbe der umgebenden Retina unterscheidet. Man muß annehmen, daß in diesen Fällen die unter der Retina befindliche Flüssigkeit trüb ist. Ist der Unterschied in der Tönung zwischen dem Grau des Fleckes und seiner Umgebung recht auffallend, dann muß man auf eine Trübung der Retina in der Umgebung des Grundes der Fovea schließen, da sonst höchstens nur jene geringe Differenz erklärlich wäre, wie man sie im normalen Auge zwischen der Foveola und ihrer Umgebung sehen kann, eine Differenz, die bekanntlich in vielen Fällen kaum wahrnehmbar ist.

Es läßt sich schon a priori erwarten, daß man ebenso wie bei der Embolie der Zentralarterie auch bei der Ablatio retinae in der Makulagegend mitunter imstande sein wird, die gelbe Farbe der Makula lutea mit dem Augenspiegel wahrzunehmen. Es ist dies schon von Liebreich (1859) beschrieben worden und ich habe diesen Befund auch mehrmals erheben können. Der Grund, warum man die gelbe Farbe bei den gewöhnlichen Beobachtungsverhältnissen meist nicht sehen kann, liegt in dem Reichtum der benützten Lichtquellen an gelben Strahlen. Bedient man sich aber der Beleuchtung mit intensivem Tageslicht, wie ich es oben auf S. 71 beschrieben habe, so gelingt es verhältnismäßig leicht, die gelbe Färbung zu sehen, viel leichter als an der normalen Netzhaut, was ja deswegen begreiflich ist, weil in diesen Fällen ebenso wie in den Fällen von Embolie der Zentralarterie die Retina getrübt ist. Es bedarf da nicht immer besonderer Vorrichtungen, um das Tageslicht als Lichtquelle zu benützen. So konnte ich einmal die gelbe Farbe der Makula ganz gut sehen, indem ich den Patienten neben einem Fenster, durch welches das direkte Sonnenlicht hereinschien, derart postierte, daß zwar nicht das Licht von der Sonnenscheibe selbst, aber das von dem unmittelbar neben der Sonnenscheibe liegenden, von dünnen, weißlichen Wolken bedeckten Himmel herkommende Licht den Augenspiegel traf. Dabei war der Raum kein Augenspiegelzimmer, sondern ein Zimmer mit hellen Wänden. Die Pupille des untersuchten Auges war künstlich erweitert.

Es kommen gewiß partielle Ablösungen vor, welche nur die Gegend oder genau ausgedrückt den Bereich der Fovea centralis und deren nächste oder auch weitere Umgebung betreffen. In diesen Fällen zeigen sich die Erscheinungen der Netzhautabhebung mit den soeben beschriebenen, für die Ablatio in der Gegend der Fovea charakteristischen Erscheinungen eben nur auf diese Gegend beschränkt. Die helle Stelle im Fundus, bedingt durch die Trübung der Netzhaut oder der subretinalen Inhaltsmasse oder auch durch beide Momente, hat dann eine rundliche Gestalt und einen Durchmesser, der etwa jenem der Papille entspricht oder nur zwei bis dreimal so groß ist. Solche Netzhautablösungen finden sich bei Tumoren der Chorioidea (Sarkom), bei tumorähnlichen Gebilden (Solitärtuberkel)

oder bei subretinalem Zystizerkus. Sie sind auch bei Embolie der Zentralarterie beobachtet worden, nur daß hier die Trübung nicht allein auf die Makulagegend beschränkt ist, sondern dort nur besonders dicht oder auffallend grünlich gefärbt ist. Der rote Fleck entsprechend der Foveola kann in solchen Fällen vollständig fehlen oder durch einen mehr bräunlichen ersetzt sein. Sehr schöne Beispiele für solche Veränderungen finden sich in den Tafeln des Öllerschen Atlases (Atlas, Taf. C VIII, Ergänzungstafeln C XXI).

In solchen Fällen ist gewöhnlich keine Prominenz an der betreffenden Stelle nachweisbar. Es erklärt sich dies daraus, daß es eben, wie auch die anatomischen Untersuchungen von Elschnig gezeigt haben, nur eine dünne Flüssigkeitsschichte ist, welche sich zwischen Retina und Chorioidea, übrigens auch hier eigentlich zwischen Pigmentepithel und die übrigen Netzhautschichten, eingelagert hat, wobei auch noch die Pigmentepithelschicht von der Limitans chorioidea abgelöst und so zwischen zwei Flüssigkeitsschichten eingebettet sein kann. Es ist auch zu bedenken, daß diese Flüssigkeitsansammlungen in der Fovea zunächst die Einsenkung der Fovea abflachen und so schon eine gewisse Dicke erreichen können, bis es auch nur zum Verschwinden der Fovea und Einebnung der Retinaloberfläche daselbst kommt. Erst eine weitere Zunahme der Flüssigkeit unter der Retina wird eine Vorwölbung derselben bewirken. Erheblich größer als diese zirkumskripten Netzhautablösungen in der Gegend der Makula bei Embolie der Zentralarterie sind, mindestens in dem Stadium, in dem sie zur Beobachtung kommen, zumeist jene, welche durch an dieser Stelle sitzende Tumoren der Chorioidea oder durch Cysticercus subretinalis hervorgerufen werden. Sie greifen bedeutend über den Bereich der Fovea hinaus, so daß ihr Durchmesser mehrere *P D* beträgt.

Ob der gegenteilige Zustand, das heißt Haftenbleiben der Netzhaut in der Makula- oder besser Foveagegend und ringförmige Ablösung derselben in deren Umgebung, welche man als perifoveale Ablatio retinae bezeichnen könnte, vorkommt, ist bisher nicht sichergestellt. Es kann ja gewiß unter besonderen Verhältnissen vorkommen, daß die Retina in der Foveagegend an die Unterlage fixiert bleibt, wenn sich in der Umgebung eine Ablatio retinae gebildet hat. Man müßte sich vorstellen, daß in solchen Fällen die Retina durch pathologische Prozesse — etwa zentrale Retinochorioiditis — so verändert und mit der Chorioidea verwachsen ist, daß eine Ablösung dort nicht zustande kommen kann. Die so häufig bei myopischen Augen in der Makulagegend vorkommenden Veränderungen der Retina und der Chorioidea bewirken diesen Folgezustand jedenfalls nicht, denn sonst müßte man bei der doch relativ häufigen Netzhautabhebung in myopischen Augen, wobei die Ablatio nicht selten über das Gebiet der Makula hinübergreift, den hier in Rede stehenden Zustand gelegentlich wahrnehmen, was aber nicht der Fall ist.

Ein Fall, der von Magnus (1876) als eine perifoveale Ablatio aufgefaßt wurde, ist nicht beweiskräftig. Eine Netzhautablösung, die zuerst im oberen und äußeren Quadranten, entstanden war, hatte sich auch auf die Makulagegend verbreitet. Doch gestalteten sich die Verhältnisse nach der Beschreibung hier eigentümlicherweise so, daß die Ablösung die Makula selbst vollständig umging. Die gesamte die Makula umgebende Partie wurde in einer seichten Blase abgehoben. Die Makula selbst dagegen blieb in festem Zusammenhang mit der Unterlage. Magnus schreibt: „Das ophthalmoskopische Bild zeigte sich hiebei in der Weise,

daß die die Makula umgebende Netzhautzone ungefähr in der Ausdehnung einer Papillenbreite die bekannte blaugrüne Färbung der Netzhautablösung zur Schau trug, während dagegen die Makula in der Mitte dieser abgelösten Partie als hellkirschroter, kreisrunder Fleck imponierte. Übrigens zeigte die Makula nicht überall denselben roten Farbenton, vielmehr erschien ihr Zentrum um einen Ton dunkler pigmentiert, in ähnlicher Weise wie man dies auch bei dem ophthalmoskopischen Bild der Sehnervenblutungen zu beobachten Gelegenheit hat. Ich muß übrigens gestehen, daß ich bei dem ersten Anblick dieses überraschenden Bildes an eine zirkumskripte Ruptur der abgelösten Netzhautblase dachte. Doch brachte mich alsbald die Ähnlichkeit mit dem bekannten braunroten Fleck der Makula bei Embolie und Sehnervenblutung auf die Vermutung, daß es sich hier ebenso wie bei jenen Prozessen nur um eine Erscheinung handeln könne, die dadurch hervorgebracht sei, daß die den gelben Fleck umlagernde Netzhautzone infolge ihrer Ablösung für den roten Farbenton der Aderhaut nicht mehr transparent sei, während dagegen die ihrer Unterlage festhaftende und darum der Ablösung noch Widerstand leistende Makula ihre Transparenz vollkommen gewahrt habe, also in dem gewohnten Aderhautrot erscheinen müsse“.

Wie aus dem Vergleich mit dem Befund bei der Embolie hervorgeht, ist natürlich hier überall statt „Makula“: „Grund der Fovea“ oder „Foveola“ zu setzen, denn diese ist es, welcher bei der Embolie der Zentralarterie der rote Fleck entspricht. Dies wird auch durch die Abbildungen bestätigt, welche Magnus in seiner Schrift über Sehnervenblutungen von dem Befunde gibt, der übrigens, wie sich später herausgestellt hat, von Magnus irrtümlicherweise mit Sehnervenblutungen in Zusammenhang gebracht wurde. Diese Bilder zeigen in der Makulagegend einen roten Fleck, der viel kleiner wie die Papille, nur $^1/_4$ *P D* groß ist, somit gewiß durch die in der Foveola durchsichtig gebliebene Retina entstanden ist. In der Beschreibung, die Magnus von dem Befunde bei jener perifovealen Ablatio gibt, fehlt ferner jeder Hinweis darauf, daß der Rand des roten Fleckes in demselben Niveau lag wie die Papille, während die blaugrüne Netzhautzone vorgewölbt war, was durch die Parallaxe oder Refraktionsdifferenz oder durch die Betrachtung mit dem binokularen Augenspiegel hätte erwiesen werden müssen.

Magnus erörtert die Frage, ob es sich bei der Entstehung des Bildes um eine Ruptur oder um eine Blutung gehandelt haben könnte und führt gegen diese Annahme an, daß die Patientin noch eine „leidliche zentrale Sehschärfe beaß; sie las Sn $2^1/_2$ in einzelnen Worten“. Dieses Moment spricht nicht gegen das Vorhandensein einer die ganze Fovea, also auch deren Grund einnehmende Ablatio, da mitunter in Fällen von Ablatio retinae, welche die Makulagegend betreffen, noch eine erstaunlich gute Sehschärfe beobachtet wird. Übrigens ist die Beschreibung von Magnus nicht einmal in der Richtung überzeugend, daß nach ihr wirklich eine Ablatio in der Makulagegend angenommen werden muß, weil keine Angaben über die Refraktionsverhältnisse und den Verlauf der Gefäße in der Makulagegend gemacht ist, die Diagnose der Ablatio vielmehr anscheinend nur aus der blaugrünen Färbung der Netzhaut gestellt wurde. Es kann sich also auch nur um eine in der Nähe der Ablösung aufgetretene Netzhauttrübung im Bereiche der Fovea gehandelt haben, welche dann natürlich, ebenso wie es bei der Embolie der Zentralarterie der Fall ist, in ihrer Mitte den roten Fleck zeigte. Dieser verschwand auch später wieder, nachdem die Ablösung um die Makula, d. h. die blaugrüne Verfärbung der Retina zurückgegangen war.

Es müssen nun noch die Veränderungen besprochen werden, die man in der abgehobenen Retina, dann vor oder hinter ihr sehen kann. In der abgehobenen Retina finden sich manchmal Blutungen, auch wenn der Prozeß nicht traumatischen Ursprungs ist. Sie kommen aber natürlich besonders dann zur Beobachtung, wenn es sich um spontane oder traumatische hämorrhagische Netzhautablösungen handelt und wenn Gefäßveränderungen bei allgemeiner Arteriosklerose, bei Retinitis albuminurica, bei Thrombose der Zentralvene, bei den juvenilen Glaskörper- und Netzhautblutungen oder auf luetischer Basis vorliegen. Auch können weiße Herde

in den inneren Schichten der abgehobenen Retina vorhanden sein; ja diese kann das charakteristische Aussehen einer Retinitis albuminurica zeigen, wenn sich eine Ablatio zu dieser Krankheit gesellt. Netzhautpigmentierungen kommen in der abgelösten Partie besonders dann vor, wenn die Ablatio als Komplikation einer Retinochorioiditis auftritt, sei es, daß diese spontan entstanden ist oder sich an ein Trauma angeschlossen hat, ferner in den seltenen Fällen, wo sich eine Pigmentdegeneration mit Ablatio retinae verbindet. Nur selten bietet die Retina das Aussehen wie bei einer diffusen Retinitis dar. Eine bienenwabenähnliche, auf cystischer Degeneration beruhende Beschaffenheit, hat Vogt beobachtet.

In den Fällen, wo die Ablatio retinae nur eine Teilerscheinung bei einer Retinitis proliferans bildet, finden sich die dieser Krankheit entsprechenden Veränderungen in der Retina. Dasselbe gilt von der Retinitis exsudativa und ist bei der Besprechung dieser Retinitisformen bereits erwähnt worden. In seltenen Fällen trifft man glitzernde Punkte oder Flecke in der abgelösten Netzhaut, die aus Cholesterinkristallen bestehen können. Die Risse in der Netzhaut, die für die Pathogenese der Ablatio eine große Wichtigkeit haben, ferner die Abreißungen der Retina von der Ora serrata werden im folgenden Abschnitt beschrieben werden.

Vor der abgelösten Netzhaut, also im Glaskörper, trifft man sehr oft Glaskörpertrübungen, ja sie gehören bei den Formen von Netzhautablösung, die durch Degeneration des Glaskörpers veranlaßt werden, so bei der myopischen Netzhautablösung zur Regel. Die rasche Beweglichkeit der Trübungen läßt in diesen Fällen entweder Verflüssigung des Glaskörpers oder Abhebung desselben mit dahinter liegender Flüssigkeitsschicht annehmen. Besondere Glaskörperveränderungen bieten die Fälle von Retinitis proliferans, dann die Fälle von traumatischer Ablatio nach Kontusionen und nach Schußverletzung, bei denen sich Netzhautabhebung findet. Bei diesen Zuständen ist sogar die Glaskörperveränderung das bei weitem auffallendste und die Netzhautablösung tritt dabei im wahrsten Sinne des Wortes in den Hintergrund, ja sie kann mitunter hinter den im Glaskörper befindlichen pathologischen Produkten schwer sichtbar oder von diesen schwer differenzierbar sein. Die schon oben erwähnten glitzernden, wohl auf Cholesterinkristalle zu beziehenden Massen und Flecke werden manchmal auch vor der Retina im Glaskörper gesehen.

Durch die Retina hindurch kann man natürlich nur in jenen Fällen Veränderungen wahrnehmen, wo die Netzhaut und die hinter ihr angesammelte Flüssigkeit genügend durchsichtig sind.

Die oben erwähnten, wohl meist als Cholesterinkristalle anzusprechenden, glänzenden Flecke und Massen liegen auch manchmal unter der Netzhaut, und zwar entweder nur dort oder auch gleichzeitig in und vor derselben. Ist die Netzhaut und die subretinale Flüssigkeit genügend durchsichtig, so kann man die tiefer liegenden Gewebe, also das Pigmentepithel und die größeren Chorioidealgefäße hindurchsehen. Die Chagrinierung des Pigmentepithels, die man beim normalen Augenhintergrund als Ausdruck der gruppenweisen, verschieden starken Pigmentierung der Pigmentepithelzellen wahrnimmt, wird wohl nur sehr ausnahmsweise bei sehr seichten Netzhautablösungen zur Anschauung kommen, da die subretinale Flüssigkeit, auch wenn

sie einen relativ hohen Grad von Durchsichtigkeit hat, in dickerer Schicht so feine Details doch verdeckt und weil auch die Netzhaut, die ja schon normalerweise wie ein leichter Schleier über den dahinter befindlichen Gewebsschichten liegt, in Fällen von Ablatio, selbst wenn wir von durchsichtiger Ablatio sprechen, doch gegenüber dem normalen Verhalten eine leichte Trübung zeigt.

Wohl kann man aber in Fällen, wo die größeren Chorioidealgefäße zu sehen sind — getäfelter Fundus oder heller Fundus mit sichtbaren Chorioidealgefäßen — diese durch die abgelöste Netzhaut mehr oder weniger deutlich sehen, wobei an den Netzhautgefäßen und an den Chorioidealgefäßen im aufrechten Bilde eine verschiedene dioptrische Einstellung nachweisbar ist. Der Befund, daß die an den Chorioidealgefäßen gemessene dioptrische Einstellung dieselbe ist wie an den Netzhautgefäßen oder daß sie zwar geringer ist, aber doch von der dioptrischen Einstellung des übrigen, nicht von der Ablatio betroffenen Teiles des Fundus verschieden ist, deutet entweder auf eine gleichzeitig vorhandene Chorioidealablösung oder auf einen Chorioidealtumor. Im emmetropischen und im hypermetropischen Auge würde also, wenn eine Differenz zwischen der dioptrischen Einstellung an den Netzhaut- und an den Aderhautgefäßen vorhanden ist, an den ersteren eine stärkere Hypermetropie als an den letzteren zu finden sein, während bei Myopie des Auges an den beiden Gefäßarten sowohl Myopie, — stets aber eine geringere als im übrigen Fundus — Emmetropie oder Hypermetropie vorkommen kann. Immer muß aber an den Gefäßen der Retina eine schwächere Refraktion nachweisbar sein als an den Gefäßen der Chorioidea. (Die Myopie wird im Vergleich zur Emmetropie und diese im Vergleich zur Hypermetropie als die stärkere Refraktion bezeichnet.) Ein besonderer, ganz ungewöhnlicher Verlauf der durch die Retina sichtbaren, tiefer liegenden Gefäße spricht für einen Tumor der Chorioidea und diese Gefäße sind dann als Gefäße des Tumors anzusprechen.

Pigmentveränderungen können bei einfacher Ablatio im Niveau des übrigen Fundus in und auf der Chorioidea liegen und durch die Retina und die subretinale Flüssigkeit sichtbar sein. Bei Chorioidealtumoren und bei Chorioidealablösung zeigen sie dieselben Refraktionsunterschiede, wie wir sie soeben für die Gefäße genauer beschrieben haben.

Die hellen Streifen, die bei geheilter Ablatio unter den Netzhautgefäßen liegend angetroffen werden, sind mitunter schon bei noch bestehender Ablatio vorhanden. Sie wurden in dem Abschnitt über Streifenbildung in der Retina zugleich mit den übrigen Befunden bei geheilter Ablatio beschrieben und dort auch der Arten von Pigmentstreifenbildung Erwähnung getan, die sicher oder wahrscheinlich auf Faltenbildungen in der Retina zu beziehen sind. Die letzteren verbinden sich gewiß mit ganz seichten, nicht ausgedehnten Netzhautablösungen, die aber nur durch die anatomische Untersuchung nachweisbar wären. Schließlich ist noch die Möglichkeit zu erwähnen, daß ein unter der abgelösten Retina liegender Zystizerkus oder ein anderer tierischer Parasit durch dieselbe zu sehen ist. Man kann dann die Natur dieser Gebilde an ihrem Aussehen erkennen oder es kann, wenn dieses nicht ganz charakteristisch ist, die Diagnose auch durch die selbständigen Bewegungen des Tieres ermöglicht werden.

Die Differentialdiagnose der Ablatio retinae kommt besonders gegenüber Glaskörperveränderungen, Retinitis proliferans, dann gegenüber Geschwulstbildungen und der Ablatio chorioideae in Betracht. Die beiden letztgenannten Zustände können sich neben einer wirklichen Ablatio finden. Bei den Tumoren der Chorioidea und bei der Chorioidealablösung hat die Netzhaut ihre normale Lage allerdings verlassen und ist jedenfalls nach vorne ins Augeninnere getreten. Wenn wir aber die Netzhautablösung dahin definieren, daß sich dabei die Retina von der unter ihr liegenden Chorioidea abgehoben hat (wobei allerdings, wie eingangs erwähnt, das Pigmentepithel gewöhnlich auf der Chorioidea sitzen bleibt), so liegt dieser Zustand bei der Chorioidealablösung nicht, beim Chorioidealtumor nur in einem Teil der Fälle vor. Bei der Ablatio chorioideae sind eben Retina und Chorioidea zusammen, ohne daß ihr normaler Zustand alteriert wird, von der Sklera abgehoben, während es beim Chorioidealtumor ziemlich häufig vorkommt, daß sich zwischen Retina und dem Tumor oder in den dem Tumor benachbarten Partien zwischen Retina und Chorioidea Flüssigkeit angesammelt hat. Auch kann — und dies ist sehr oft so — die Retina einem Teil des Tumors anliegen, von einem anderen Teil desselben abgelöst sein. Man kann also bei mehreren der hier erwähnten Zustände nur in einem gewissen Sinne von einer Differentialdiagnose zwischen ihnen und einer Ablatio retinae sprechen, da es sich bei manchen derselben wirklich um eine Ablatio handelt, neben welcher aber noch andere Erkrankungen vorhanden sind. Ähnliche Verhältnisse liegen beim Cysticercus subretinalis vor. Wir haben schon oben erwähnt, daß die genauere Symptomatologie dieser Zustände, die ja die Grundlage der Differentialdiagnose bildet, bei Gelegenheit der Besprechung der betreffenden Affektionen erörtert werden wird.

Die Differentialdiagnose gegenüber Glaskörperveränderungen beruht hauptsächlich auf dem sicheren Nachweis von Netzhautgefäßen, der durch die Verästelungsweise und den Übergang der Gefäße in Netzhautgefäße geführt werden kann. Man darf dabei nicht vergessen, daß in einem veränderten Glaskörper nach spontanen oder traumatischen Entzündungen der umgebenden Teile oder bei dem Zustande, welchen wir oben als Hyalitis beschrieben haben, oft neugebildete Gefäße vorkommen. Es gibt Fälle, wo man die Ablatio retinae bei Vorhandensein einer Glaskörperveränderung nicht sicher erkennen kann, sei es, daß der Glaskörper überhaupt zu trüb ist, um den Einblick auf die tieferen Teile zu gestatten, sei es, daß sich die sicheren Zeichen der Ablatio nicht erheben lassen. In diesen Fällen tritt oft die Funktionsprüfung an Stelle der ophthalmoskopischen Untersuchung und ermöglicht eventuell die Diagnose, die aber auch dann oft nur vermutungsweise auf Ablatio retinae lauten kann. Die Funktionsprüfung ergibt uns nur den Mangel der Netzhautfunktion an gewissen Stellen. Dieser muß aber nicht durch Netzhautabhebung bedingt sein, sondern kann auch auf anderen Ursachen, wie Zirkulationsstörungen bei Gefäßerkrankungen, Atrophie der Retina bei Retinochorioiditis, Atrophie des Optikus, beruhen. Bei der Retinitis proliferans wird die Erkennung von Netzhautgefäßen, die eine abnorme Lage einnehmen, bei der Diagnose, ob es sich um Ablatio retinae handelt, ebenfalls die Hauptrolle spielen und auch hier gelingt der Nachweis der Ablatio nicht immer. Es muß auch noch an das bei der Retinitis proliferans beschriebene Vorkommnis erinnert werden, daß im Verlaufe

dieser Krankheit auch einzelne Netzhautgefäße mit einer Netzhautfalte abgetrennt und nach vorne verlagert sein können.

Die *Geschwulstbildungen der Retina*, als welche praktisch fast nur das Gliom in Betracht kommt, zeichnen sich schon durch ihre Form und Oberfläche, dann aber auch durch die Farbe aus. Sie sind nicht faltig, sondern mehr kugelig, knollig, rein weiß gefärbt. Die auf diesen Massen wahrnehmbaren Gefäße zeigen einen ganz abnormen Verlauf und können schon deshalb nicht als verlagerte Netzhautgefäße aufgefaßt werden. Es fehlt ferner immer das sonst bei vielen Netzhautablösungen wahrnehmbare Flottieren. Diese kurzen Andeutungen mögen hier genügen, denn die genauere Symptomatologie wird noch in dem betreffenden Abschnitt ausführlich dargestellt werden.

Neben diesen Geschwulstmassen kommen aber in Gliomaugen auch wirkliche Netzhautablösungen vor, indem ein Teil der Retina von der Geschwulst eingenommen, ein anderer Teil aber abgehoben ist oder es kann auch die von der Geschwulstentartung selbst durchsetzte Retina abgelöst sein. Mit Ausnahme des letzteren Falles, wo die veränderte Netzhaut immer eine starre Masse bildet, können solche abgelöste Netzhautpartien auch flottieren.

Bei der *Chorioidealablösung* ragen graue oder dunkle Buckel von einer oder mehreren Seiten in den Glaskörper herein. Ein Flottieren ist an diesen Gebilden ebensowenig wahrzunehmen wie an den Chorioidealtumoren, wenn die Netzhaut dem Tumor selbst unmittelbar anliegt. Auch die *Chorioidealtumoren* zeichnen sich in diesen Fällen durch die mehr rundliche, gleichsam blasige Gestalt und oft durch eine auffallend dunkle Farbe aus und können überhaupt eine große Ähnlichkeit mit den Fällen von Ablatio chorioideae haben. Auf die Differentialdiagnose zwischen diesen beiden Zuständen kommen wir weiter unten in den betreffenden Abschnitten noch zurück. Daß neben einem Chorioidealtumor auch eine wirkliche Ablatio mit allen ihr zukommenden Symptomen vorhanden sein kann, wurde schon oben in den die Besprechung der Differentialdiagnose einleitenden Bemerkungen erwähnt.

Literatur: *Leber*, Krankheiten der Netzh., Handb., Graefe-Saem., II. Aufl., VII A, S. 1633.

3. Zerreißungen und Lochbildung der Netzhaut.

Störungen in der Kontinuität der Retina, die entweder in Durchtrennung des Gewebes mit Auseinanderweichen der Ränder oder in der Bildung von Defekten durch Zerstörung des Gewebes bestehen, kennzeichnen sich als scharf begrenzte, dunkle Stellen, in denen die tieferen Teile, das Pigmentepithel und die Chorioidea, oft mit ihren feineren Details zu sehen sind, unbedeckt von dem zartgrauen Schleier, den die Netzhaut auch unter normalen Verhältnissen über die dahinter liegenden Strukturen breitet. In vielen Fällen wird der Befund noch dadurch auffallender, daß die Retina in der näheren oder auch weiteren Umgebung eine stärkere Trübung zeigt und daß sie an den Rändern des Risses oder des Loches Faltungen und Einrollungen aufweist, oder daß Gewebsteile wie Brücken die Lücke überlagern. Einzelne Netzhautgefäße sind unter Umständen in ihrem Verlaufe unterbrochen oder spannen sich mit oder ohne umgebendes Netzhautgewebe von einem Rande zum anderen. Eine Niveauverschiedenheit dieser Ränder gegenüber den tiefer liegenden

Teilen ist nicht nur dann wahrnehmbar, wenn die Kontinuitätstrennung im Bereiche einer abgelösten Netzhaut erfolgt ist, sondern auch bei im allgemeinen anliegender Netzhaut.

Die näheren Einzelheiten des Befundes werden durch die verschiedene Art der Entstehung und Lokalisation, dann durch das Vorhandensein oder Fehlen einer Ablatio retinae bedingt, so daß wir dementsprechend mehrere Arten der hier in Rede stehenden Veränderung unterscheiden können.

a) *Netzhautrisse.*

Wie schon die Bezeichnung erkennen läßt, handelt es sich hier um eine Durchtrennung der Netzhaut mit Auseinanderweichen der Ränder, ein Vorgang, der entweder infolge eines Traumas eintritt oder spontan durch pathologische Prozesse hervorgerufen wird, die sich im Glaskörper, in der Netzhaut oder auch in der Chorioidea abspielen. Das Bild wird sich verschieden gestalten, je nachdem die Netzhaut anliegt oder gleichzeitig abgehoben ist, was gewöhnlich bei der spontanen, sehr oft aber auch bei der traumatischen Entstehung des Risses der Fall ist. Demgemäß können wir noch eine Unterabteilung in zwei Gruppen vornehmen.

aa) Netzhautrisse bei anliegender Netzhaut.

Diese Art der Netzhautrisse kommt fast nur durch Traumen zustande, und zwar entweder an der Stelle der Gewalteinwirkung oder auch entfernt davon durch Zugwirkung auf die Netzhaut. Sie sind meist mit erheblichen Blutaustritten in den Glaskörper, in und unter die Netzhaut, sehr oft auch mit Einrissen der Chorioidea und von diesen ausgehenden Blutungen verbunden. Auch in den Fällen, in denen die ophthalmoskopische Untersuchung möglich ist und die uns hier allein beschäftigen, ist die Beobachtung anfangs durch Blutaustritte in den Glaskörper gestört oder ganz unmöglich gemacht. Erst später kann man den Einblick auf den Augenhintergrund gewinnen und selbst dann sind — es gilt dies besonders von den Schußverletzungen — die Verhältnisse manchmal derart, daß man in dem verwirrenden Durcheinander von Blut, Bindegewebe, Pigment und unregelmäßig verlaufenden Gefäßen die Netzhautruptur nicht sicher feststellen kann. Die Verletzungen, die Netzhautrupturen bewirken können, sind Stichverletzungen, perforierende Wunden mit Eindringen von Fremdkörpern, Kontusionen des Bulbus durch Schlag oder Stoß, dann durch Projektile bei Schüssen, bei diesen nicht allein die Verletzungen durch das Projektil selbst, sondern auch durch die Kompression des Orbitalgewebes und durch abgesprengte Knochenstücke.

Bei ins Auge eingedrungenem Fremdkörper kann dieser nach Durchtrennung der Netzhaut in der Chorioidea stecken bleiben und das Loch in der Retina ausfüllen, ein Bild, das sich von dem hier zu besprechenden wesentlich unterscheidet und das weiter unten beschrieben werden wird. Der Fremdkörper kann aber auch die Stelle, an der er die Retina perforiert hat, wieder verlassen und an einem anderen Orte im Auge lagern. Immer kommt es in diesen Fällen zu einer Zerreißung auch der Aderhaut mit ihren charakteristischen Symptomen, die hier hauptsächlich im Durchscheinen der Sklera bestehen. Der Fremdkörper kann endlich beide inneren

Augenmembranen durchdringen und in der Sklera stecken bleiben oder selbst den Bulbus ganz wieder verlassen (Doppelperforation); in diesem Falle ist das Bild der Durchtrennung der Retina und der Chorioidea ebenfalls vorhanden. Einen Fall von Magnus, der vom Autor als ein durch Kontusion entstandener Netzhautaderhautriß aufgefaßt wurde, hat Leber nach der Beschreibung, nach dem beigefügten Bild und der offenbar später eingetretenen Siderosis der Iris als eine Fremdkörperverletzung erkannt, bei welcher der Fremdkörper nach Perforation der Netzhaut in den tieferen Teilen stecken geblieben war.

Bei den Kontusionen durch Hieb, Schlag, Stoß usw. gehört es ebenso wie bei den Schußverletzungen zu den Seltenheiten, daß nur die Netzhaut einreißt. Vielmehr zeigen sich bei diesen Verletzungen gewöhnlich Aderhautrupturen in Form der später zu beschreibenden, zum Papillenrande konzentrisch verlaufenden, hellen Streifen, ohne daß dabei die Netzhaut, wenigstens in ihren inneren Schichten, beteiligt wäre, was aus dem ungestörten Verlauf der Netzhautgefäße über diese Stellen geschlossen werden kann. Ein Beispiel für das selten vorkommende Einreißen der Retina und der Chorioidea an derselben Stelle bildet der Fall von Hughes (Verletzung durch den Stoß einer Mistgabel), in dem zwischen Papille und Fovea und in diese hineinreichend sowohl Retina als Chorioidea zerrissen waren.

Die ophthalmoskopischen Symptome der Netzhautruptur wurden in ihren Hauptzügen schon oben erwähnt. Hier ist noch anzuführen, daß ihre Gestalt sehr verschieden ist: rundlich, dreieckig, schlitzförmig oder ganz unregelmäßig. Die Ränder der Risse sind bei sonst anliegender Netzhaut wohl immer nach innen gegen den Glaskörper zu umgeschlagen, umgekrempt. Gerade bei den Rissen ohne Netzhautablösung verschafft uns die Untersuchung mit einem binokularen Augenspiegel (Gullstrand) eine noch klarere Auffassung der Niveauverhältnisse, als dies durch die parallaktische Verschiebung und die jedenfalls nur sehr geringe Refraktionsdifferenz bei Verwendung des gewöhnlichen Augenspiegels zu erreichen ist. Der periphere Sitz der Ruptur kann allerdings den Gebrauch eines binokularen Augenspiegels unmöglich machen.

In einem sehr schönen Fall von Saemisch waren durch Anschnellen eines Treibriemens eine größere Zahl von Netzhautrupturen entstanden, die in einer der Netzhautperipherie fast parallelen Reihe angeordnet waren. Zwei bläulichweiß schimmernde Stellen, von denen eine durch einen quer hinüber verlaufenden grauen Strich in zwei Hälften geteilt war, waren Zerreißungen der Chorioidea mit Bloßliegen der Sklera. Schon Saemisch hat damals einen binokularen Augenspiegel benützt. Mannhardt konstatierte eine dreieckige Lücke in der Retina ober der Papille mit scharfer Endigung der Netzhautgefäße nach einem Sturz auf den Kopf. Doch dürfte es sich wohl auch hier um ein das Auge direkt treffendes Trauma gehandelt haben. Sichere Kontusionen durch einen Windenblock und durch ein Holzstück lagen in den Fällen von Lawson und Chevallereau vor. Jessop sah nach Kontusion einen oberflächlichen Netzhautriß in der Gegend der Makula mit vom Risse ausstrahlenden, gelblichen Streifen, die als Netzhautfalten bezeichnet werden. Auch bei Orbitalschüssen hat man Netzhautrupturen gesehen. Pagenstecher fand bei einem Schläfenschuß temporal und unten an der Gesichtsfeld-

grenze einen länglichen Fleck mit grauen Rändern und eine größere Ruptur, die aber nach der am Rande nachweisbaren Hypermetropie von 3 bis 4 D mit einer seichten Netzhautablösung verbunden war. Die Verletzung durch das Projektil eines Zimmerstutzens erzeugte eine nicht perforierende Wunde der Sklera und eine Netzhautruptur in der Makulagegend sowie eine Ruptur der Chorioidea am oberen Rand der Papille (Öller).

Sehr merkwürdig ist der Befund von Lacroix, der nach einer Kontusion neben zahlreichen Netzhaut-Aderhautzerreißungen an der Papille und in der Gegend der Makula, ohne daß eine Netzhautabhebung vorhanden gewesen wäre, die Vena temporalis inf. aus der Netzhaut derart herausgerissen fand, daß sie nach vorne in den Glaskörper verlagert war, ohne aber in ihm frei zu flottieren, so daß sie in der Peripherie fixiert sein mußte.

bb) Netzhautrisse bei Netzhautablösung.

Die Netzhautrupturen bei vorhandener Netzhautablösung kommen sowohl bei durch Trauma hervorgerufener Netzhautablösung, als bei spontan entstandener vor. Im ersten Fall kann die Ruptur entweder die unmittelbare Folge der Verletzung sein oder sich erst später ausbilden, wenn nach starken Blutaustritten ins Augeninnere eine Zugwirkung auf die Netzhaut ausgeübt wird. Auch kann die Retraktion einer Skleralnarbe nach perforierender Verletzung oder die Schrumpfung von Bindegewebsmassen, welche einen eingedrungenen Fremdkörper umgeben, die vermittelnde Rolle spielen. Während Netzhautrisse nach Traumen sowohl bei anliegender als bei abgelöster Retina vorkommen, sind spontan entstandene Netzhautrisse fast ausschließlich auf Fälle mit Netzhautablösung beschränkt und stehen mit der Pathogenese einer großen Gruppe der nicht traumatischen Netzhautablösung in innigem Zusammenhang. Dies wurde zuerst von Wecker (1870) angenommen, von Leber aber durch ausgedehnte, über eine lange Reihe von Jahren sich erstreckende, klinische und histologische Untersuchungen erwiesen und zur Stütze seiner Ansicht über die Entstehung vieler Fälle von spontaner Netzhautabhebung verwertet. Nach dieser Theorie wird eine Reihe von Netzhautablösungen dadurch verursacht, daß die Netzhaut durch Retraktionsvorgänge, die von zellighäutigen, auf der Innenfläche der Netzhaut neugebildeten Schichten ausgehen, in Spannung versetzt wird. Dieser Zug bewirkt entweder ganz allmählich die Netzhautablösung oder diese tritt dann plötzlich auf, wenn durch die Retraktion Einrisse in der Netzhaut zu Stande gekommen waren, welche der vor der Netzhaut befindlichen, durch Verflüssigung oder Abhebung des Glaskörpers entstandenen Flüssigkeit den Eintritt unter die Netzhaut ermöglichen. Gerade bei akutem Auftreten der spontanen Ablatio retinae ist also das Vorhandensein eines Netzhautrisses nach Leber vorauszusetzen und durch ihn tatsächlich für eine so große Zahl dieser Fälle erwiesen worden, daß die Zahl dieser Beobachtungen bei der Schwierigkeit des Nachweises dem Postulat seiner Retraktionstheorie vollkommen entspricht. Es geht hieraus die Wichtigkeit hervor, den der Nachweis eines Netzhautrisses bei der Ablatio retinae für die Auffassung des ganzen Prozesses hat. Nicht zu erwarten sind primäre Netzhautrisse in jenen Fällen, wo die spontane Netzhautablösung sich durch Exsudation seröser oder serofibrinöser Flüssigkeit zwischen Netzhaut

und Aderhaut bildet, eine Entstehungsart, für die als Paradigma die Netzhautablösung bei Retinitis albuminurica gelten kann.

Doch spielen die Netzhautrisse — eine Erkenntnis, die wir ebenfalls *Leber* verdanken — auch bei der *traumatischen Entstehung der Ablatio* eine sehr wichtige Rolle. Unter zwölf Fällen von Ablatio, die nach Kontusionen des Bulbus schwerer Art (Stoß durch eine Stange, einen Schlüssel, einen Baumast, ein Holzstück, durch den Kopf eines Pferdes und ähnliche Verletzungen) von *Leber* beobachtet wurden, waren zehnmal Einrisse in der Netzhaut vorhanden, und zwar lagen sechsmal Abreißungen am vorderen Rande der Retina vor. Die Myopie bildet bei diesen Arten der Ablösung ein prädisponierendes Moment. Auch die Fälle traumatischer Abhebung, die sich in späterer Zeit nach einem Trauma und ganz allmählich entwickeln, sind nach *Leber* auf diese Weise zu erklären, selbst wenn man einen Riß bei einer Untersuchung in der ersten Zeit nach dem Trauma nicht gefunden hat. Die Ruptur kann eben so peripher erfolgt sein, daß man sie mit dem Spiegel nicht wahrnehmen konnte. Ein ganz anderer Vorgang ist die Entstehung von Netzhautrissen mit nachfolgender Netzhautablösung durch Narbenzug bei perforierenden Verletzungen, wo ebenfalls ein gewisser, wohl noch längerer Zeitraum zwischen der Verletzung und diesen Folgezuständen verstreicht. Auch die Bindegewebsentwicklung um einen eingedrungenen Fremdkörper kann solche Wirkungen ausüben.

Die Netzhautrisse an der abgelösten Netzhaut erscheinen als *rote oder braunrote Stellen*, die sich natürlich desto auffallender von ihrer Umgebung abheben, je stärker die abgelöste Netzhaut getrübt ist. Ihre Form ist sehr verschieden: Es sind Lücken von ganz unregelmäßiger Gestalt oder sie sind sichelförmig, winkelig gebogen, unregelmäßig drei- oder viereckig, oft aber hufeisenförmig, wobei der von dem Riß umgebene Lappen, dessen Basis meist gegen die Peripherie gerichtet ist, gewöhnlich nach vorne gegen den Glaskörper zu aufgebogen ist (Tafel XV, Fig. 15). Die Ränder der Risse fallen oft durch eine stärker weißliche Farbe auf. Die genauere Betrachtung ergibt, daß dies nicht immer auf einer stärkeren Netzhauttrübung beruht, sondern darauf, daß die Ränder der Rißstelle umgebogen oder umgekrempt sind, und zwar nahezu immer nach vorne, so daß schon hiedurch eine stärkere Reflexion des Lichtes bedingt wird. Die Ränder sind glatt oder aber auch fetzig und sehr unregelmäßig. In seltenen Fällen kann der Riß auch von einem oder zwei Netzhautgefäßen überbrückt werden (*Leber*, *Elschnig*).

Die *Größe* der Risse ist sehr wechselnd. Man beobachtet ganz kleine und auch solche, die mehrere *P D* groß sind und schon den Übergang zu den noch ausgedehnteren Abreißungen der Retina bilden, die wir im folgenden Abschnitt besprechen werden. Das Flottieren der Retina, das in den Fällen von Rissen der Retina bei Ablatio meist zu beobachten ist, bewirkt sehr oft starke Veränderungen der anscheinenden Größe und Gestalt der Risse, ja es kann ein solcher sich auch unter Umständen vollkommen in einer Netzhautfalte verstecken und bei einer Bewegung des Auges wieder sichtbar werden. Parallaxe und Refraktionsbestimmung sind durch die Beobachtung der Ränder des Risses und der Details der tieferen Teile (Chorioidealgefäße, eventuell Pigmentierungen oder atrophische Stellen) gut zu ermitteln.

Die *Netzhautrisse liegen* bei spontanen Netzhautabhebungen am häufigsten oben oder temporal-oben, manche auch sehr peripher an der Grenze des noch sicht-

baren Fundus. Auch die Makulagegend kann der Sitz von Netzhautrissen sein. Doch kommen an dieser Stelle gewöhnlich Löcher bei anliegender Netzhaut zur Ausbildung; von diesem Krankheitsbilde wird jedoch weiter unten die Rede sein. Die wirklichen Risse der Netzhaut in der Makulagegend sind gewöhnlich durch ein Trauma (Kontusion) verursacht. Hieher gehört der Fall von Dohmen: Verletzung durch einen anfliegenden Lehmkloß; am folgenden Tage war eine die Gegend lateral von der Papille bis über die Makula hinaus betreffende Netzhautabhebung mit mehrfachen Rissen in der Makulagegend zu finden. Rings um diese eingerissene Partie lag ein mehrfacher Kranz von dunklen Fleckchen, die aber bei Bewegungen der Konvexlinse im umgekehrten Bild manchmal auch hell erschienen, so daß man sie als Kräuselung der Netzhautoberfläche auffassen mußte. In dem Fall von A. Purtscher lag ein birnförmiger Riß in der Gegend der Makula. Obwohl hier ein Trauma eingewirkt hatte, ist der Zusammenhang damit nicht ganz sicher, da auch das andere Auge eine Netzhautablösung zeigte. Es können sowohl bei spontanen als bei traumatischen Ablösungen auch mehrfache Einrisse vorhanden sein und manchmal unweit voneinander liegen.

Die Natur der Verhältnisse bei größeren Netzhautabhebungen bringt es mit sich, daß nicht die Diagnose, wohl aber das Auffinden von Netzhautrissen oft recht schwierig ist. Es bedarf einer sehr eingehenden Untersuchung, um einen Netzhautriß bei Netzhautablösung nicht zu übersehen und bei negativem Resultat ist trotzdem das Vorhandensein eines Risses nicht ausgeschlossen. Nicht entgehen werden dem Untersucher die Risse bei seichteren und flachen Ablösungen, ja auch bei mehr blasiger Form der Ablatio sind sie noch leichter sichtbar. Dagegen kann bei ausgebreiteten, faltigen, schleierartigen Ablösungen mit starkem Flottieren und Schwanken der Membran ein Netzhautriß leicht bei jeder Augenstellung im Grunde einer Netzhautfalte liegen, so daß man ihn überhaupt nicht zu Gesicht bekommt. Erst die speziell darauf gerichteten Untersuchungen Lebers haben gezeigt, daß die Netzhautrisse bei spontanen Netzhautablösungen in frischen Fällen in etwa einem Drittel der Fälle, bei längerem Bestehen der Krankheit in etwa der Hälfte der Fälle sich nachweisen lassen. Die Untersuchung muß jedenfalls bei künstlich erweiterter Pupille vorgenommen werden und man bekommt einen Anhaltspunkt für die Stelle, an der man die Perforation zu suchen hat, durch die Angabe des Patienten, von welcher Seite er zuerst die Verdunklung im Gesichtsfelde beobachtet hat. Dieser Seite gegenüber wird man die Perforation erwarten und auch dort zuerst, dann natürlich auch an anderen Stellen des Fundus suchen. Leber rät, die Untersuchung auf einem niederen Schemel sitzend, bei starker Blickrichtung des untersuchten Auges nach oben, vorzunehmen. Da, wie oben erwähnt, auch mehrere Einrisse vorhanden sein können, so darf man sich nicht mit dem Nachweise einer einzigen Ruptur begnügen.

Leber weist darauf hin, daß öfter wiederholte Untersuchungen notwendig sind, indem es vorkommen kann, daß man bei einer erstmaligen Untersuchung keinen Einriß findet, einen solchen dagegen bei wiederholter Untersuchung sehr deutlich konstatieren kann. Der Umstand, daß die Einrisse seltener bei älteren Ablösungen gefunden werden, erklärt sich zum Teil dadurch, daß die Netzhautablösung sich späterhin senkt, so daß ein vorhandener Riß sich wieder zusammenlegt

oder auf dem roten Augenhintergrund nicht mehr kenntlich ist. Hiezu kommt noch, daß ältere Ablösungen oft überhaupt ausgedehnter und tiefer, daher faltiger sind, so daß auch hiedurch das Auffinden der Risse erschwert wird. Anderseits kann es geschehen, daß anfänglich kein Netzhautriß zu sehen ist, wohl aber nach Wochen oder Monaten. Es kann sich da wirklich um das Auftreten eines Risses in der schon abgelösten Retina handeln, wie ich es einmal sicher beobachten konnte oder das Vorkommnis findet dadurch seine Erklärung, daß der Netzhautriß schon früher vorhanden war, aber erst später durch Änderung in der Konfiguration der Abhebung, z. B. durch Ausgleichung von Netzhautfalten bei Seichterwerden der Ablösung sichtbar wird.

b) Abreißung der Retina von der Ora serrata und von der Papille.

Abreißungen der Retina von der Ora serrata zugleich mit dem Befund der Ablatio geben ein ganz typisches Krankheitsbild, das sowohl nach Trauma, als bei spontan entstandenen Netzhautablösungen beobachtet wird. Man sieht in solchen Fällen, daß die abgehobene Netzhaut, wenn man sie gegen die Peripherie zu verfolgt, daselbst plötzlich aufhört und wieder roter Augenhintergrund zu sehen ist. Gleich den bekannten Verhältnissen bei den Rissen der Retina überhaupt wird das Fehlen der Netzhaut sich dann am deutlichsten zu erkennen geben, wenn die abgehobene Netzhaut stark getrübt ist und so das Rot der hinter der Retina gelegenen Teile auffallend gegenüber der weißlichgrauen Retina absticht. Besonders hier, wo es sich um eine ausgedehntere Abreißung parallel zum Äquator des Auges handelt, ist ein gewöhnlich wahrnehmbares Zeichen das Aufhören der Gefäße am Rande der Falte, welche die Netzhaut peripheriewärts bildet. Die Ränder sind auch hier scharf. Manchmal erscheint die Begrenzung des Risses arkadenförmig, indem die Retina stellenweise noch mit der Peripherie zusammenhängt. Gelegentlich läßt sich bei ganz peripherem Einblick ins Auge noch ein schmaler, stehen gebliebener Randteil der Netzhaut wahrnehmen. Leber und Deutschmann haben auf das recht häufige Vorkommen dieser Abreißungen der Netzhaut von der Ora serrata bei spontaner Ablatio aufmerksam gemacht und beide fanden, daß diese Abreißungen merkwürdigerweise meist unten liegen im Gegensatz zu den weiter rückwärts gelegenen Netzhautrissen, die sich, wie dies im vorigen Abschnitt erwähnt wurde, gewöhnlich oben finden.

Was die durch Trauma entstandenen Abreißungen der Retina in der Gegend der Ora serrata anbelangt, so hat ja Leber, wie oben bereits einleitend bemerkt wurde, nachgewiesen, daß dieser Vorgang ganz besonders oft die Ursache jener Netzhautablösungen bildet, die nach schweren Kontusionen entstehen. Bei frischen Fällen kann man mitunter ziemlich reichliche Blutungen in den Glaskörper wahrnehmen. In einem Falle von Baquis, wo allerdings bei einer schweren Körperverletzung keine Verletzung des Auges selbst konstatiert werden konnte, betraf die Abreißung der Netzhaut die ganze temporale Hälfte und die abgerissene Retina war so nach innen über die nasale Seite hinübergeklappt, daß die Außenfläche der Retina nach vorne sah, womit sogar entsprechende Sehstörungen verbunden waren. Erwähnt zu werden verdienen auch die zwei Fälle, die Scheffels beschrieben hat. Während in einem Fall — Verletzung durch Stockschlag — eine kleine Abreißung

vorlag, war im anderen Fall die Netzhaut nach Verletzung durch einen anschnellenden Rebenzweig fast in ihrer ganzen Ausdehnung von der Ora serrata abgerissen und stark einwärts gerollt. Die Papille war von einer stark beweglichen Masse, an der die nach hinten umgebogenen Ränder der Retina sichtbar waren, verdeckt. In großer Ausdehnung lagen dementsprechend die tiefer liegenden Teile vollständig entblößt zutage. In solchen Fällen ist natürlich der vollkommene Mangel der Netzhautgefäße auf dem roten Augenhintergrund eines der auffallendsten Zeichen. Eine sehr ausgedehnte Abreißung der Retina durch Zug einer perforierenden Bulbusnarbe sah Constentin. Auf eine Operation zurückzuführen war eine Abreißung der Retina von der Gegend der Ora serrata, die Fuchs nach einer Diszission eines Nachstars beobachtete. In der Arbeit von Birkhäuser findet sich eine sehr schöne Abbildung einer Abreissung der Retina von der Ora serrata mit Ablatio entstanden durch Verletzung mit einem Tennisball.

Eine andere Abreißungsstelle besonderer Art, die auch ein ganz charakteristisches Aussehen zur Folge hat, ist jene an der Papille. Sie kommt nur bei traumatischer Entstehung zur Beobachtung. In dem Fall, den Paul mitgeteilt hat, war die Ruptur nach Stoß mit dem Auge gegen einen breiten Pfahl entstanden. An Stelle der Papille fand sich eine Blutung, in deren Umgebung man die freiliegende Chorioidea sehen konnte. Weiterhin waren die zackigen Ränder der abgerissenen und abgelösten Netzhaut, die sich später total ablöste, sichtbar..

c) *Lochbildung in der Retina.*

Wenn auch Zerreißung und Lochbildung das Gemeinsame haben, daß es sich dabei um eine Unterbrechung der Kontinuität der Netzhaut handelt, so erscheint es doch gerechtfertigt, die Lochbildung gesondert zu besprechen, weil dabei ein ganz typisches und höchst charakteristisches Krankheitsbild entsteht, dem durch seine fast ausschließliche Lokalisation im Bereiche der Makula ein besonderes Gepräge verliehen wird. Die Lochbildung in der Makula, welche sowohl nach Traumen als auch spontan entstehen kann, wurde, nachdem schon Knapp im Jahre 1861 und später Noyes einschlägige Beobachtungen veröffentlicht hatten, durch die im Jahre 1900 erfolgten Publikationen von Haab, Kuhnt und Ogilvie als ein bestimmter, durch objektive und subjektive Symptome gekennzeichneter Komplex zusammengefaßt. Kuhnt, der hauptsächlich spontan entstandene Fälle untersucht hat, gebrauchte für die Veränderung den Namen Retinitis atrophicans s. rareficans centralis.

Man findet der Mitte der Fovea entsprechend eine gewöhnlich runde, manchmal leicht ovale oder in einer Richtung etwas ausgezogene, scharf begrenzte, dunkle Stelle, deren Durchmesser fast immer bedeutend kleiner als der der Papille ist und $1/3$ bis $1/2$ PD beträgt. Nur einmal wird der Durchmesser so groß wie die Papille (Treacher-Collins) und einigemal nur $1/6$ bis $1/4$ PD (Ogilvie) groß angegeben. Der Rand entspricht meist vollkommen einer Kreislinie oder einem Oval, manchmal ist er unregelmäßig, wellig oder zerfetzt. Die Netzhaut ist in der Umgebung gewöhnlich nur zart grau getrübt, mitunter von ganz zarten, radiären, grauen Streifen (Fältchen) durchsetzt. In älteren Fällen ist diese Trübung meist sehr gering,

aber dennoch kenntlich. Im Bereiche des Loches liegt das Pigmentepithel und die Chorioidea sichtlich vollkommen frei zutage. Man erkennt mit großer Deutlichkeit die Chagrinierung des Pigmentepithels und öfter finden sich kleine, gelblichweiße Punkte oder glitzernde Flecke darin, die man als Cholesterinkristalle gedeutet hat. Ähnliche Flecke können auch in der umgebenden Netzhaut vorkommen. Manchmal ist das Loch von einem Narbengewebe in der Netzhaut eingefaßt (Tafel XII, Fig. 1 u. 2).

Man erhält so im ganzen den Eindruck, als ob ein zentrales Stück der Netzhaut mit einem Locheisen herausgestanzt worden wäre. Bei stärkerer Trübung der umgebenden Retina wird man an den Befund erinnert, wie er bei Embolie der Zentralarterie oder bei der Tay-Sachsschen Erkrankung vorkommt, obwohl bei jener die Netzhauttrübung immer viel ausgebreiteter, die Begrenzung der dunklen Stelle keine so scharfe ist, bei dieser die helle, hofartige Trübung um den dunklen Fleck so stark auffällt und ihre Ränder gleichfalls nicht so scharf sind. Die Ähnlichkeit liegt in dem runden, dunklen Fleck, der ja in der Tat bei allen diesen Befunden derselben anatomischen Stelle, nämlich der Foveola entspricht und durch das Durchscheinen der tiefer liegenden Gewebe bedingt wird.

Die Depression, die, wenn es wirklich ein Loch ist, an dieser Stelle gefordert werden muß, wird durch die Refraktionsdifferenz und die parallaktische Verschiebung oder durch die Anwendung des binokularen Augenspiegels erkannt. Die Refraktionsdifferenz geben die Autoren ziemlich übereinstimmend mit etwa 1 bis 1·5 *D* an. Merkwürdigerweise wird gleichzeitig wiederholt gesagt, daß die Parallaxe im aufrechten Bild nur mit Schwierigkeit festgestellt werden konnte oder sehr zweifelhaft war. Dieser Umstand ist deshalb bemerkenswert, weil die Parallaxe im aufrechten Bild bei der Untersuchung mit einem monokularen Augenspiegel überhaupt das feinste Mittel ist, um Niveaudifferenzen zu erkennen und bei einer Refraktionsdifferenz von 1 bis 1·5 *D* schon sehr deutlich ausgesprochen sein muß. Der Widerspruch dürfte sich dadurch aufklären, daß es in dem Grunde des Loches, abgesehen von jenen hellen Flecken, doch meist an scharf begrenzten Details, wie sie sonst die Gefäße darbieten, mangelt.

Als Besonderheiten des Bildes kommen noch Überbrückung des Loches durch einen Gewebsstreifen oder knopfartige Gewebsmassen am Rande vor. So sah Treacher-Collins in seinem Fall, der, wie oben erwähnt, ausnahmsweise ein sehr großes Loch darbot, am inneren Rand desselben eine lichter gefärbte Vorwölbung mit der Refraktionsdifferenz von 7 *D*, welche an ihrer prominentesten Stelle eine leichte Einziehung und feine Gefäße zeigte. Außerdem lag am äußeren unteren Rand noch ein kleinerer ähnlicher Knopf. In einem Fall von Ogilvie war knapp ober dem roten Fleck ein graulicher, nach unten gerichteter halbmondförmiger Streifen mit Ausstrahlungen nach oben und unter dem Loch feine, radiäre Streifen sichtbar. Gewöhnlich ist die Netzhaut trotz der Refraktionsdifferenz, auf deren Ursachen wir noch zurückkommen, in der Umgebung des Loches sichtlich anliegend. Doch hat man auch einige Fälle gesehen (Noyes, Ogilvie), wo die Netzhaut in der Umgebung des Loches in größerer Ausdehnung flach abgehoben war, oder wo sich die Ablatio über den ganzen Fundus oder über einen großen Teil desselben erstreckte (Ogilvie). Wie schon erwähnt, ist die Trübung der Netzhaut in der Umgebung des Loches in älteren Fällen weniger deutlich, ja sie kann auch voll-

ständig fehlen oder durch eine feine helle und dunkle Tüpfelung ersetzt werden. In einem traumatisch entstandenen Fall, den Noll beobachtet hat, waren anfangs Blutungen vorhanden, später fanden sich Pigmentansammlungen in und um die rote Stelle, und schließlich schien das Loch, während sich immer mehr Pigment bildete, zu verschwinden. Es ist dieses Vorkommnis aber die größte Seltenheit, indem der Befund gerade im Gegenteil durch viele Jahre, ja durch Dezennien als vollkommen stationär nachgewiesen werden konnte.

Als nicht zum Bilde der Lochbildung gehörig muß die Abblassung der Papille in ihrer lateralen Hälfte bezeichnet werden, welche in einzelnen Fällen gesehen wurde. Die Abblassung der temporalen Hälfte der Papille tritt, wie Haab dargelegt hat, nur dann auf, wenn die inneren Schichten der Retina (Ganglienzellenschicht und Nervenfaserschicht) von der Atrophie betroffen sind, was bei der Lochbildung in der Makula gerade nicht der Fall ist, indem diese Schichten im Bereiche des Loches normalerweise ganz oder nahezu ganz fehlen. In einem Fall von Haab, wo ausnahmsweise deutliche Zeichen für komplizierende Vorgänge in den inneren Netzhautschichten auftraten, kam es auch zur Abblassung der äußeren Papillenhälfte. Das Loch wurde im weiteren Verlauf durch Schrumpfungsvorgänge in der Netzhaut gegen die Papille hingezogen, es zeigten sich Netzhautveränderungen in der Umgebung des Loches und das Skotom war größer als sonst. Es kann also die sekundäre partielle Atrophie des Optikus direkt als ein Zeichen dafür gelten, daß die Läsion auch die inneren Netzhautschichten in dsr Umgebung des Loches betroffen hat.

Wie schon die hier gegebene Beschreibung zeigt, betrifft die Lochbildung in der Makula mit Ausnahme des Falles von Treacher-Collins, wo die ganze Fovea ein Loch darstellte, immer nur einen Teil derselben, und zwar einen Bezirk, der meist etwas größer als der Grund der Fovea oder die Foveola ist und ziemlich genau der Größe des gefäßlosen Teiles der Netzhaut (0·4 bis 0·5 *mm*) entspricht oder nur wenig größer ist. Von Leber wurde dieser Befund auch mit diesen anatomischen Verhältnissen in Zusammenhang gebracht und dadurch erklärt, daß wenigstens bei jenen Fällen, wo die Lochbildung unmittelbar durch das Trauma hervorgerufen wird, der Riß an der Grenze des Kapillarnetzes erfolgt. Da die gefäßlose Stelle aber sehr großen individuellen Schwankungen unterliegt, so sind auch Schwankungen in der Größe des Loches selbst bei diesen Fällen erklärlich. Im Falle von Treacher-Collins entstanden die oben erwähnten knopfartigen, am Rande des Loches sitzenden Massen offenbar dadurch, daß bei der Bildung eines größeren Loches dickere Partien der Retina übrig blieben, die sich zu jenen Knöpfen umgestalteten. Dort, wo die Lochbildung als sekundäre Folge eines Traumas aufzufassen oder spontan entstanden ist, wird die Beziehung zur Gefäßversorgung nicht in dieser Art in Betracht kommen, doch weist die auch in diesen Fällen nicht wesentlich verschiedene Größe des Loches darauf hin, daß der pathologische Prozeß auch da ein räumlich beschränkter ist, was ebenfalls mit der Struktur und der mangelnden Gefäßversorgung der mittleren Teile der Fovea zusammenhängt.

Eine besondere Erwähnung bedarf hier, wo wir auch auf die den ophthalmoskopischen Symptomen zugrunde liegenden anatomischen Verhältnisse einzugehen haben, noch die Refraktionsdifferenz in den Fällen, wo die Netzhaut als an-

liegend zu betrachten ist. Natürlich muß für diese Refraktionsdifferenz unbedingt eine besondere Ursache angenommen werden, denn die einfache Lochbildung an der erwähnten Stelle könnte nie eine so starke Refraktionsdifferenz bedingen. Es beträgt die Dicke der normalen Netzhaut am Rande der Fovea, dort, wo sie am stärksten verdickt ist, 0·3 bis 0·4 *mm* (0·22 bis 0·35 am temporalen, 0·27 bis 0·4 *mm* am nasalen Rand), am Grunde der Fovea bis 0·12 *mm*. An der Stelle, an der man den Lochrand annehmen muß, kann die Dicke der Retina nur auf etwa 0.2 *mm* veranschlagt werden. Eine Refraktionsdifferenz von 1 bis 1·5 *D* entspricht aber einer Niveaudifferenz von 0·33 bis 0·5 *mm* und kann somit nicht durch einen einfachen Defekt an dieser Stelle bewirkt werden. Sieht man doch im normalen Auge die Netzhautgefäße im größten Teil des Augenhintergrundes in derselben dioptrischen Einstellung, wie die Chagrinierung des Pigmentepithels, obwohl es sich da um eine Niveaudifferenz handelt, welche der Entfernung zwischen der Oberfläche der Retina und dem Pigmentepithel gleichkommt. Ogilvie meinte, daß die Erklärung entweder in einer Verdickung der Retina am Rande des Loches, etwa durch Ödem, oder in einem Einsinken des Lochgrundes bei unveränderter Retina in der Umgebung zu suchen sein muß. Er spricht sich für die letzte Art der Entstehung aus, die aber an und für sich schon wenig wahrscheinlich ist und um so weniger angenommen werden kann, da Hinweise auf einen anderen Entstehungsmodus vorliegen. Der Lochbildung geht oft eine zystoide Degeneration oder ein entzündlicher Prozeß — Retinochorioiditis — in der Foveagegend voraus. Die anatomische Untersuchung zeigte öfters, daß der Rand des Loches unterminiert und emporgehoben sein kann, so daß dadurch die auffallend große Refraktionsdifferenz ihre volle Erklärung findet. Diese zystische Degeneration kann, wenn der Inhalt der Hohlräume eine durchsichtige Flüssigkeit ist, auch das Bild einer Lochbildung vortäuschen.

Die Befunde von Cholesterinkristallen im Bereiche der Makulalöcher oder in deren Umgebung, der in einem Teil der Fälle sehr bald nach der Verletzung, so von Ogilvie schon nach zwei Tagen, gemacht wurde, ist als nicht sicher anzusehen. Man kann solche glänzende Stellen durch die ophthalmoskopische Untersuchung niemals mit Sicherheit als Kristalle erkennen. Kleine, ganz wie Kristalle aussehende Flecke am Augenhintergrund können möglicherweise etwas ganz anderes sein. Ich kann hier auf die Beobachtungen verweisen, die ich bei Versuchen mit einem künstlichen Auge gemacht habe, dessen Inhalt aus Zedernöl und Rizinusöl bestand und dessen Hinterwand eine Papierscheibe bildete. Die von der Papierfläche aufragenden Papierfäserchen erschienen bei der Untersuchung mit dem Augenspiegel als glitzernde weiße Punkte und Flecke, die ganz das Aussehen wie jene Flecke hatten, die man sonst bei der Augenspiegeluntersuchung als Cholesterinkristalle betrachtet*).

Die Lochbildung in der Makula, die, was schon aus dem Befund ersichtlich ist, ein kleines, absolutes, zentrales Skotom zur Folge hat, kann, wie schon eingangs erwähnt, sowohl durch ein Trauma bedingt werden als spontan auftreten. Das Trauma besteht in einer schweren Kontusion des Auges — durch einen anfliegenden

---

[1]) Dimmer, Die ophthalmoskopischen Lichtreflexe, 1891, S. 87.

Ball, einen schweren Gegenstand (Stein, Holz, Eisen usw.), durch Stockschlag, durch Fallen auf harte Gegenstände, dann aber auch durch die direkten oder indirekten Wirkungen neben dem Bulbus in die Orbita eingedrungener oder durch diese durchgetretener Projektile. So wurde die Lochbildung oft als Folge von Kriegsverletzungen beobachtet (Oguchi, Dantrelle, Szily).

Die Lochbildung kann die einzige mit der Verletzung in Zusammenhang stehende Veränderung des Auges sein, es können sich aber außer ihr noch Risse in der Aderhaut oder Netzhaut, Skleralrupturen, partielle Abreißung des Papillengewebes, Irisverletzungen, Linsenluxation, kurz alle Folgen, die derartige Einwirkungen auf das Auge äußern, finden. Es ist ebenso erwiesen, daß die Verletzung unmittelbar zur Lochbildung führen kann, so daß sie als direkte Verletzungsfolge zu betrachten ist, als auch, daß das Loch in der Fovea sich erst längere Zeit nach der Verletzung als Spätfolge ausbilden kann. Im ersten Fall ist es offenbar die anatomische Beschaffenheit der Netzhaut im Grunde der Fovea, welche eine Prädisposition für die Lochbildung darstellt. Besonders kommt hier neben dem schon oben erwähnten Fehlen der Gefäße nicht nur die Verdünnung der Netzhaut, sondern auch das Fehlen der Nervenfaserschicht in Betracht, von der sonst die Dehnbarkeit der Retina hauptsächlich abhängt. Entsteht das Loch dagegen im späteren Verlaufe nach der Verletzung, so liegt der Lochbildung, wie in vielen Fällen, die spontan auftreten, meist eine zystoide Degeneration der Netzhaut an dieser Stelle zugrunde. Dies wird durch die anatomischen Untersuchungen von traumatisch und nicht traumatisch bedingten Fällen, die wir Fuchs, Coats und Nuel verdanken, erwiesen. Bei einigen der anatomisch untersuchten Fälle hat sich ein dünnes Häutchen vorgefunden, das über den Defekt hinübergespannt war, ein Befund, der wohl für die klinische Symptomatologie nicht in Betracht kommt. In gewissen Fällen ist es wahrscheinlich, daß Blutungen oder chorioretinitische Herde bei der Pathogenese mitwirken.

Die Krankheitsprozesse, bei denen spontane Lochbildungen zur Beobachtung kommen, sind außer mehr selbständigen Erkrankungen der Retina in der Makulagegend, die vielleicht auf Blutungen und Arteriosklerose zurückzuführen sind: Chorioretinitis, Pigmentdegeneration der Retina sowie familiäre amaurotische Idiotie, Retinitis albuminurica, Chorioretinitis centralis bei Myopie, endlich Entzündungen bakteriellen Ursprungs, in welchen Fällen die Veränderung der Retina aber gewöhnlich nur der anatomischen Untersuchung zugänglich ist, da die schweren Alterationen des vorderen Augenabschnittes eine ophthalmoskopische Untersuchung unmöglich machen. Endlich kann ein intraokularer Tumor zur Lochbildung Anlaß geben. In seltenen Fällen kommt die Lochbildung in der Fovea auch bei einfacher Netzhautablösung vor oder sie könnte nach den experimentellen Untersuchungen von Birch-Hirschfeld auch durch die Einwirkung von Röntgenstrahlen hervorgerufen werden. Endlich sind noch Fälle bekannt, wo die Veränderung als angeborener Zustand aufgefaßt werden muß, der mit Pigmentdegeneration vergesellschaftet sein kann.

Einzelne Beobachtungen von Lochbildungen in der Retina boten noch ganz besondere Befunde dar. Elschnig hat für einen ophthalmoskopisch beobachteten Fall von Lochbildung in der Makula mit Netzhautablösung die Erklärung

gegeben, daß bei einer infizierten Verletzung die Toxine der Bakterien nach hinten diffundieren und in der Gegend der Makula eine adhäsive Chorioretinitis zu erzeugen imstande sind, welche zur Folge hat, daß bei der später entstehenden Netzhautablösung ein zentral gelegenes Stück der Netzhaut an der Chorioidea haften bleibt und aus dem Zusammenhang der übrigen Netzhaut herausgerissen wird. Die Verletzung erfolgte durch eine abgesprungene Schlägerklinge. Obwohl das herausgerissene Stück durch das Loch in der Retina nicht gesehen werden konnte, so ist die Annahme Elschnigs nicht nur durch den Verlauf, sondern auch durch die anatomische Untersuchung eines ähnlichen Falles von Treacher-Collins nahegelegt und gestützt. Ganz ähnlich entstandene Löcher wurden von Dufour und Gonin an anderen Stellen als an der Makula gefunden. So konnten diese Beobachter in einem Falle innerhalb des unregelmäßig gestalteten Loches ein kleines, rundliches Netzhautstück sehen, welches nach der Parallaxe der Ränder des Risses gegen dieses Netzhautstück anscheinend auf der Chorioidea sitzen geblieben, also aus der Retina herausgerissen war. Das gegenteilige Verhalten konnten dieselben Untersucher in einem anderen Fall konstatieren, wo ein kleines Netzhautstück aus der Netzhaut wie mit einem Locheisen herausgeschlagen war und vor dem Retinalloche im Glaskörper lag. In den Fällen der ersten Art, wo ein Stück Retina auf der Chorioidea fixiert bleibt, können die Ränder des Loches im Gegensatz zu dem Verhalten bei dem spontanen Einreißen der Netzhaut nach hinten gegen die Chorioidea umgebogen sein, was sich aus der Art, wie ein solches Loch entsteht, leicht erklärt. Nach den Beobachtungen von Elschnig scheinen wirkliche Löcher, nicht Einrisse, in der abgelösten Retina außerhalb der Makulagegend mitunter vielleicht durch Einwirkung der subretinalen Flüssigkeit zu entstehen. Die Netzhaut wird an einer Stelle durchsichtiger, so daß das Rot des Augenhintergrundes durchscheint und nach einigen Tagen ist daselbst ein runder, lochförmiger Defekt zu beobachten.

Literatur: Wagenmann, Verletz. d. Aug., Handb., Graefe-Saemisch, II. Aufl. IX.; Leber, Krankh. d. Netzh., Handb., Graefe-Saemisch, II. Aufl., VII A, S. 1684; Lacroix, Decollement traum. d'une veine Arch. d'ophth., 1919; Paul, Vollst. Losreißung d. Ret. v. Sehn., Kl. M. Bl. f. A., 1905, I; Birkhäuser, Über Schädig. durch stumpfe Traumen, Basel, 1909; E. Fuchs, Die Beteiligung der Macula lutea an Erkr. des Auges, Gr. A. f. O., 97, 1918; Szily, Atlas der Kriegsaugenheilkunde, 1918, S. 418.

VII. Geschwulstähnliche Erkrankungen und Geschwülste der Retina.

In diesem Kapitel sollen nur jene Veränderungen der Retina besprochen werden, welche wirklich geschwulstartigen Charakter tragen. Abgesehen wird dagegen von geringeren Verdickungen der Retina, wie sie bei verschiedenen entzündlichen Prozessen in Retina und Chorioidea vorkommen, von denen die die Retina betreffenden bereits oben ihre Besprechung gefunden haben, während die in der Chorioidea sitzenden später abgehandelt werden sollen. Auf die oft schwierige Differentialdiagnose zwischen Ablatio retinae oder Verdichtungen des Glaskörpers und den Geschwülsten oder geschwulstähnlichen Erkrankungen wird dagegen hier einzugehen sein.

1. Geschwulstähnliche Bildungen, besonders bei Syphilis und Tuberkulose.

Von allen diesen Bildungen kann zunächst im allgemeinen gesagt werden, daß es sich in den hier in Betracht kommenden Fällen fast durchwegs um Erkrankungen handelt, die von der Chorioidea ausgehen und erst sekundär die Netzhaut ergreifen oder mindestens um eine gleichzeitige Erkrankung dieser beiden Augenhäute, so daß ein erheblicher Teil der Vorwölbung, meist der weitaus größte, durch die Verdickung der Chorioidea bewirkt wird. Dies geht nicht nur klinisch aus den im Verlaufe des Prozesses und besonders bei dessen Rückbildung seitens der Chorioidea auftretenden Erscheinungen hervor, sondern ist auch durch anatomische Untersuchungen erwiesen. Solche tumorartige Infiltrate wurden zumeist am hinteren Augenpole in der Gegend der Makula beobachtet.

Von den syphilitischen Erkrankungen sind es die Gummen, die geschwulstähnliche Bilder geben können. Als Gumma der Netzhaut wurde 1902 ein Fall von Guttmann beschrieben. Dicht an der Makula lag eine ovale Geschwulst, in deren Umgebung zahlreiche Blutflecke sichtbar waren. Über den Grad der Prominenz ist nichts angegeben. Eine genauere Bestimmung dieser Verhältnisse wurde in dem Falle von Öller wohl durch die Medientrübung verhindert. Zwischen Papille und Makula war ein grünlichgrauer Herd zu sehen, bei dem es sich nicht sicher ermitteln ließ, ob es nur ein größerer Knoten mit einer Furche oder zwei fast zusammengeflossene Knoten waren. Das Sehen war durch ein zentrales Skotom sehr stark herabgesetzt. Später trat Zerfall in mehrere unregelmäßige Flecke ein und in der Makulagegend fand sich eine Art Sternfigur, welche sich von der bei Retinitis albuminurica vorkommenden sehr wesentlich dadurch unterschied, daß sie aus sehr blassen, verschwommenen und langen Streifen bestand. Im Falle von Stieglitz, wird nur von miliaren Gummen gesprochen, in Lewins Fall ist die Diagnose wohl nicht ganz sicher. Endlich hat Rosenhauch eine grauweiße, deutlich abgegrenzte Erhabenheit von 4 *P D* unten-außen von der Papille als Gumma der Retina aufgefaßt. Der Prozeß kam mit Narbenbildung zur Ausheilung.

Auch die geschwulstartigen tuberkulösen Prozesse, bei denen die Retina an der tumorartigen Verdickung nachweislich stark beteiligt ist, gehören zu den Seltenheiten. Hieher ist der Fall von Schöbl zu zählen, in dem eine flache Geschwulst vorhanden war, die vom lateralen Papillenrand in der Breite von 6 *P D* bis zum Äquator reichte und zirka 1 *mm* Dicke hatte. Die in einem späteren Stadium vorgenommene anatomische Untersuchung ergab eine starke Verdickung der Chorioidea und der darüberliegenden Retina. Öller beobachtete eine in der Gegend der Makula sitzende, 4 *P D* große, fast kreisrunde, halbkugelige Prominenz mit einer Refraktionsdifferenz von 4 *D* gegenüber dem übrigen Fundus. Die Stelle, umgeben von einem graugrünen Hofe, war von gelbrötlicher Farbe und zeigte sehr deutlich die über sie verlaufenden Netzhautgefäße und einige Blutungen. Der rasch wachsende Tumor veranlaßte später die Enukleation des Auges, nachdem eine diagnostische Injektion von Alttuberkulin nicht nur eine allgemeine, sondern auch eine Lokalreaktion hervorgerufen hatte. Dabei stellte sich heraus, daß der Tumor etwa zur Hälfte durch eine Verdickung der Netzhaut, zur anderen Hälfte

durch eine Verdickung der Chorioidea gebildet war. Einen fast ganz gleichen Durchmesser hatte die Veränderung im Falle von Gebb, wo sie, ganz nahe an der Papille beginnend, im inneren-oberen Quadranten gelegen war. Auch hier war eine weiße Zone am Rande zu sehen, welche eine Refraktionsdifferenz von 4 bis 6 *D* im Sinne einer Erhabenheit aufwies, während der eigentliche Krankheitsherd im Vergleiche zu diesem Randteil deprimiert war und gegenüber dem Fundus nur eine Refraktionsdifferenz von 3 bis 5 *D* zeigte. Obwohl hier keine anatomische Untersuchung angestellt wurde, ist der Prozeß aus klinischen Gründen doch mit Sicherheit als ein tuberkulöser zu betrachten.

In den Fällen von Schöbl und Öller hat die später vorgenommene anatomische Untersuchung gezeigt, daß es sich eigentlich um eine in der Chorioidea gelegene tuberkulöse Erkrankung in Form des sogenannten Solitärtuberkels (Tuberkulose) der Chorioidea handelte, die auf die Netzhaut übergegriffen und dieselbe in Mitleidenschaft gezogen hatte. Auch bei den Fällen von Gumma ist es möglich, daß der ursprüngliche Sitz in die Chorioidea zu verlegen ist. Die in der Retina ophthalmoskopisch wahrnehmbaren Erscheinungen verdecken bei frischen Erkrankungen die Veränderungen der Chorioidea, was übrigens auch später möglich ist, so daß die sichere Entscheidung eigentlich nur durch die anatomische Untersuchung getroffen werden kann, deren Resultate behufs Feststellung der ophthalmoskopischen Diagnostik mit dem Augenspiegelbefunde zu vergleichen sind.

Derartige Augenspiegelbilder könnten für eine Ablatio retinae gehalten werden, wenn nicht der Mangel des Flottierens der Retina, der aber auch bei einer einfachen Ablatio vorkommen kann, dann aber die ziemlich helle Farbe, die auffallende Form, eventuell Oberflächenbeschaffenheit gegen eine bloße Ablatio sprechen. Die Ähnlichkeit der hier besprochenen Gebilde mit wirklichen Tumoren in ihrem Anfangsstadium ist dagegen sehr groß und auch die Diagnose, ob es sich wirklich um eine geschwulstartige Verdickung der Retina oder nur um eine Vorwölbung oder Veränderung derselben durch einen darunter liegenden Tumor oder tumorähnliche Veränderung der Chorioidea handelt, ist klinisch nicht sicher zu stellen.

Sowohl bei Syphilis als bei Tuberkulose ist auf das gleichzeitige Vorkommen von Iridocyclitis und Glaskörpertrübungen zu achten, die sich bei wirklichen Tumoren in diesem Stadium nicht finden. Die Annahme, daß eine syphilitische Erkrankung vorliegt, wird durch den Nachweis anderer syphilitischer Symptome und durch die Wassermannsche Reaktion nahegelegt. Bei Tuberkulose sind kleine, hellgraue Knötchen in der den Tumor bedeckenden Retina oder im umgebenden Fundus, wie man sie bei Solitärtuberkeln der Chorioidea gefunden hat, von diagnostischer Bedeutung. Doch können solche auch fehlen (Fall von Öller). Zu diagnostischen Zwecken vorgenommene subkutane Injektionen von Alttuberkulin können, wenn sie nur eine allgemeine Reaktion geben, zu einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose, bei deutlicher Lokalreaktion aber zu einer sicheren Diagnose führen. Im Falle von Öller trat eine solche Reaktion am Auge ein. Es trat eine Vermehrung der schon vorhandenen Ziliarinjektion ein, es bildeten sich hintere Synechien und Präzipitate an der hinteren Hornhautwand und eine diffuse Glaskörpertrübung, so daß man den Fundus nicht mehr sehen konnte. Die sich rasch anschließende

Drucksteigerung und Schmerzhaftigkeit, Protrusion und Beweglichkeitsbeschränkung des Auges führte dann zur Enukleation.

Literatur: Guttmann, Gummikn. d. Netzh.,1902, Berl. m. Gesellsch.; Öller, Seltene Augenspiegelbefund, D. V.; Stieglitz, Syphilis of the brain, New-Y. med. J., 1895; Rosenhauch, Gumma d. Netzh., Woch. f. Ther. u. Hyg. d. Aug., 1909; Schöbl, Chorioid. spec. u. Tbc. C. f. A. 1888; Gebb, Beitr. zur Augenhintergr. Tuberk., A. f. A., 71, 1912.

2. Glioma retinae.

Die ophthalmoskopische Diagnostik des Glioms betrifft nur jene Fälle, in denen sich die Geschwulst noch im Stadium des intraokularen Wachstums befindet und noch nicht zur Drucksteigerung oder zur Verkleinerung des Bulbus (Atrophia bulbi) infolge von entzündlicher Affektion des Uvealtractus geführt hat. Aber auch in diesem Stadium ist es wieder nur die früheste Zeit, in der das Ophthalmoskop die Diagnose vermittelt, während späterhin die durch die Geschwulstbildung gesetzten Veränderungen schon bei seitlicher Beleuchtung und bei Lupenuntersuchung gesehen werden können. Unter diesen Verhältnissen hat man dann das Bild des sogenannten amaurotischen Katzenauges vor sich.

Die Gelegenheit zur Diagnose eines Falles von Gliom mittels des Augenspiegels bietet sich fast immer nur in jenen Fällen dar, wo das eine Auge sich bereits im vorgerückten Stadium der Geschwulstentwicklung befindet, so daß den Eltern der kindlichen Patienten der helle, aus der Pupille dringende Schein auffällt, was sie veranlaßt, das Kind zum Augenarzte zu bringen. Es erklärt sich dies daraus, daß die Kinder über die Sehstörung, welche der allererste Beginn des Glioms zur Folge hat, naturgemäß nicht klagen. Auch braucht ja die Sehstörung im Beginn nur sehr gering zu sein und ist es nur dann in erheblichem Maße, wenn der Tumor sich zuerst in der Makulagegend entwickelt oder wenn beim Vorhandensein mehrerer Geschwulstherde einer derselben in dieser Gegend sitzt. Die Beschreibungen solcher Fälle haben sich in der letzten Zeit, wo man immer mehr auf die ersten Stadien des Glioms geachtet hat, sehr vermehrt. Man kann unter Umständen schon bei der Durchleuchtung des Auges aus größerer Entfernung dadurch auf das Vorhandensein von Gliomknoten hingewiesen werden, daß beim Hineinleuchten in gewisser Richtung kein roter, sondern ein weißer Reflex die Pupille erfüllt. Bei der Unmöglichkeit, die Kinder zum Stillhalten des Auges und zur Fixation in einer gewissen Richtung zu bringen, sind die Schwierigkeiten der Untersuchung oft sehr groß und umso größer, wenn das andere Auge durch Drucksteigerung oder Entzündung schmerzhaft ist. Die Wichtigkeit der Feststellung eines beginnenden Glioms, wenn das andere Auge sicher an Gliom erkrankt ist, liegt darin, daß man nach den Beobachtungen und Untersuchungen von Axenfeld, Wiedersheim und Küpferle die Möglichkeit einer Rückbildung des Netzhautglioms durch Strahlentherapie (Bestrahlung mit Röntgenstrahlen und mit Mesothorium) annehmen muß. Axenfeld empfiehlt deshalb in jedem Falle von einseitigem Glioma retinae die genaueste ophthalmoskopische Untersuchung des anderen, noch sehenden Auges „bis in die äußerste Peripherie, wenn es nicht anders geht in Narkose". In jenen Fällen, wo an dem erblindeten oder nahezu erblindeten Auge die Diagnose des Glioms nicht sicher ist

und wo man zwischen Gliom und sogenanntem Pseudogliom schwankt, kann die Entscheidung im Sinne der Gliomdiagnose fallen, wenn die Untersuchung des anderen Auges den sicheren Nachweis von Gliomknoten ergibt.

In den ersten Stadien der Gliomentwicklung findet man bei meist ganz normalem Verhalten der Papille und des übrigen Fundus ein oder mehrere Geschwulstknoten in der Retina. Es sind weißliche oder rein weiße, manchmal auch leicht gelbliche, ganz oder fast ganz scharf begrenzte Stellen von sehr verschiedener Größe. Sie können kleiner als die Papille sein oder auch mehrfach so groß wie diese, 4 bis 6 oder 8 *P D* messend. Die Form ist entweder rundlich oder oval, auch kommen unregelmäßige Formen dadurch zustande, daß, wie im Falle von Axenfeld, zwei größere Geschwulstherde durch eine Art Brücke verbunden sind. Die einzelnen Herde zeigen eine deutliche Prominenz, manchmal nur gering, manchmal aber sehr ausgesprochen, so daß die Refraktionsdifferenz gegenüber dem übrigen Fundus mehrere *D* beträgt. Die Gefäße, welche gegen einen Tumor verlaufen, sind mitunter schon von der Papille an deutlich erweitert und biegen dann am Rande der Geschwulst auf dieselbe hinauf, können aber auch daselbst zunächst völlig unter der Geschwulst verschwinden. Meist ziehen sie jedoch über den Tumor hinweg, wobei sie entsprechend der unebenen Oberfläche zuweilen sehr starke Schlängelungen aufweisen oder streckenweise in der weißen Masse gleichsam untertauchen, um in einiger Entfernung von dieser Stelle wieder zu erscheinen. In manchen Fällen ist ein Teil der im Tumor sichtbaren Gefäße, wie man aus ihrer Anordnung und ihrem Verlauf (mit Anastomosen) schließen kann, neugebildet, auch kann der Tumor stellenweise rötlich erscheinen; diese Färbung erweist sich bei genauer Untersuchung als durch viele Schlingen feiner Gefäße bedingt. Durch das Verhalten der Gefäße erkennt man meist auch, ob es sich um ein Glioma endophytum oder um ein Glioma exophytum handelt. Diese beiden Erscheinungsformen unterscheiden sich durch die Richtung, in welcher sich die Geschwulst hauptsächlich entwickelt, ob nach dem Glaskörper oder nach der Chorioidea hin. Im ersten Fall ist der Tumor fast ganz gefäßlos oder enthält ganz abnorm verlaufende Gefäße, im zweiten Falle, in dem sich übrigens gewöhnlich bald eine Netzhautablösung hinzugesellt, werden die Knoten von den frei liegenden Gefäßen der betreffenden Netzhautstelle bedeckt, welche außer stärkeren Schlängelungen keine auffallenden Veränderungen zeigen. An der Oberfläche der Tumoren sieht man in gewissen Fällen weiße, höckerige Massen, welche offenbar in den Glaskörper vorgewucherte Geschwulstteile sind. Diese präretinalen Tumorteile haben oft auch eine andere Farbe. Sie sind rein weiß, während der übrige Tumor eine mehr grünlichgraue Farbe hat. In den Tumoren liegende, scharf begrenzte, unregelmäßig gestaltete, weiß glänzende Flecke sind durch Ablagerung von Kalk oder Fett bedingt, die häufig durch die anatomische Untersuchung in Gliomen nachgewiesen werden können. In der Umgebung der Tumoren kommen gelegentlich Pigmentierungen des Fundus vor. Auf die Bilder, welche bei der Rückbildung der Geschwülste entstehen, kommen wir später zurück.

Die Geschwulstknoten liegen an verschiedenen Stellen, entweder ganz in der Nähe der Papille oder in der Makulagegend, manchmal in der Peripherie. Größere können sich so weit peripherwärts erstrecken, daß ihre vordere Grenze nicht mehr

zu sehen ist. Auch können sich die Geschwulstknoten rings um die Papille anschließen. So war in dem Falle von Schöbl die Papille auf 2 bis 3 *P D* Breite von der Tumormasse umgeben, welche eine vierlappige Gestalt hatte. Die Höhe der Prominenz erreichte ad maximum 2 *mm*. Der Umstand, daß die Netzhautgefäße frei über diese Stelle hinliefen, ließ annehmen, daß hier die Netzhaut durch an ihrer äußeren Oberfläche hervorragende Wucherungen (Glioma exophytum) abgehoben war. In der Nähe größerer, in der Retina zur Entwicklung gekommener Geschwulstknoten liegen manchmal mehrere, ganz kleine, weiße Flecke der Netzhaut auf, welche wohl durch Dissemination von Geschwulstkeimen auf die innere Oberfläche der Netzhaut entstanden sind.

In mehreren Fällen, wo der Beginn der Gliomentwicklung in Gestalt einzelner, ophthalmoskopisch sichtbarer Geschwulstknoten festgestellt wurde, hat man Rückbildungserscheinungen beobachtet, die sich teils spontan eingestellt hatten, teils, wie es scheint, unter der Einwirkung von Röntgenstrahlen erfolgt waren. Schon in einem Falle von Grohmann wird eine solche Rückbildung, die mit dem Augenspiegel verfolgt werden konnte, erwähnt. Dann hat F. Deutschmann in dem einen Auge eines Kindes, das am anderen Auge schon ein vorgeschrittenes Glioma retinae zeigte, außen-oben von der Papille an einer Stelle von 3 *P D* eine graue Färbung der Retina mit deutlicher Prominenz und in der Umgebung kleine, blaßrötliche bis weiße Herde gefunden. Nach sieben Monaten, während welcher Zeit das Kind mit Tuberkulin und Hg behandelt wurde, hatte sich das Bild erheblich verändert, indem sich an jener Stelle im Fundus ein weißlicher, von einem blaßroten, an einer Seite sichelförmig verbreiterten Gürtel umschlossener Fleck fast ohne Prominenz zeigte, die kleinen Herde aber verschwunden waren. Aus neuester Zeit (1915) liegen solche Beobachtungen von Axenfeld, Meller und O. Purtscher vor. Im Falle von Axenfeld, dessen wir oben bereits erwähnten, war die Rückbildung sowohl an dem Kleinerwerden der weißen, präretinalen Massen als auch an der Verkleinerung der graugrünlichen, in der Netzhaut liegenden Verfärbung wahrnehmbar. Auch hier war entsprechend dem früher von dem Tumor eingenommenen Areal eine diffuse Entfärbung des Pigmentepithels vorhanden und außerdem einige herdförmige, scharfrandige Pigmentepitheldefekte mit dunklem Saum. Der oben beschriebene Doppeltumor mit der verbindenden Brücke nasal von der Papille war in einem seiner Teile in einen graugrünlichen Fleck verwandelt ohne eigentliche Tumormasse, während die andere Hälfte nur in ihrer Mitte noch zerklüftete Tumormasse enthielt. Die „Brücke“ war schmäler geworden. O. Purtscher konnte in einer Familie, in welcher Gliom erblich vorkam, unter elf Kindern zweimal doppelseitiges Gliom konstatieren. Bei einer 20jährigen Schwester dieser beiden, schon im Kindesalter verstorbenen Knaben fand sich ein Augenspiegelbefund, der als zurückgebildetes Gliom angesehen werden mußte.

Das bereits seit Kindheit sehr schlecht sehende, nach außen abgelenkte linke Auge zeigte am hinteren Pol eine leicht querovale, im horizontalen Durchmesser zirka 4 *P D* große, scharf begrenzte, hell gelblichweiße Stelle, deren medialer Rand fast bis zur Papille reichte. Der Rand dieser Stelle war stärker pigmentiert und enthielt zahlreiche Gefäße, von denen ein Teil ziemlich normal verlaufende Netzhautgefäße waren. Andere dagegen entsprangen in der weißen Stelle zum Teil aus graulichen Gruben. Von diesen Gefäßen gingen einige in die Retina über, andere verschwanden plötzlich am Rande der

weißen Stelle unter dem Pigmentepithel. Der mittlere Teil der großen weißen Stelle zeigte deutliche Prominenz, die gegen die Papille zu steil abfiel. Zwischen dieser wulstartigen Verdickung und der Papille lag ein Bezirk mit zarter Marmorierung, in dem die Chorioidea geschwunden war. Der Neffe dieses Patienten, ein fünfjähriger Knabe, hatte am rechten Auge, etwa 2·5 *P D* von der Papille entfernt, einen grauen, runden geschwulstartigen Herd von 1·5 bis 2 *P D*, der schwach über die Umgebung prominierte. Im linken Auge lag, am temporalen Papillenrand beginnend und weit über die Makulagegend hinausreichend, eine ausgedehnte Veränderung, im horizontalen Meridian 7, im vertikalen 8 *P D* groß. In diesem Teil des Fundus waren drei verschiedene Zonen zu unterscheiden. Zentral lag eine etwa runde, graugelbe Scheibe von gequollenem Aussehen und deutlicher, aber geringer Prominenz. Diese Partie enthielt gelbe, schollige, sprossenartigen Auswüchsen gleichende Gebilde, welche wie durch eine gemeinsame, gallertartige Hülle durchschimmerten. Die ganze Masse wurde an ihrer unteren Peripherie von einer weißen Sichel umfaßt, die nach unten von einer schwarzen Linie begrenzt war, dunkelgraue in der Anordnung an die Intervaskularräume der Chorioidea erinnernde Flecke enthielt und im Niveau des übrigen Fundus lag. Diese beiden Zonen wurden von einem sehr verschieden breiten Gürtel umgeben, in dessen Bereich das Pigmentepithel atrophisch war und die Gefäße der Chorioidea in teilweise sklerosiertem Zustande bloßlagen. Bei späteren, durch 14 Monate fortgesetzten Untersuchungen zeigten sich deutliche Zeichen zunehmender Regression. Die gelben, sprossenartigen Knötchen in der zentralen Partie, die man wohl als durch regressive Metamorphosen bedingt ansehen muß, waren mehr gegen das Zentrum gerückt und hatten zugenommen (Tafel XII, Fig. 3).

Die bei stärkerer Entwicklung des Glioms auftretenden Krankheitsbilder sondern sich dadurch in zwei Gruppen, daß die Geschwulst entweder als Glioma endophytum von der Netzhaut ausgehend nach vorne wuchert, ohne daß es dabei zur Netzhautablösung kommt, die erst später dazutritt oder daß gleich im Beginne eine Netzhautablösung da ist, womit aber nicht gesagt ist, daß es sich dann durchwegs um ein Glioma endophytum handelt, da die Ausbildung der Geschwulst manchmal in gewissen Partien des Augengrundes als Glioma exophytum, in anderen als Glioma endophytum erfolgt.

Im ersten Fall — reines Glioma endophytum — ist ein größerer Teil des Augenhintergrundes oder die Papille und deren Umgebung von der weißen, stark prominenten, sehr unregelmäßig höckerigen Masse eingenommen, die wenig oder gar keine Netzhautgefäße enthält, diesen dagegen oft aufgelagert ist, so daß sie unter der weißen Masse zum Vorschein kommen. Die noch nicht von der Tumormasse bedeckten oder in sie umgewandelten Netzhautteile zeigen eine weißliche, feinfleckige oder weißlich-marmorierte Zeichnung. Der Glaskörper enthält mitunter feinste Gliomknötchen, welche entweder in Gestalt von kleinen, scharf begrenzten, weißen Fleckchen oder als mehr diffuse Glaskörpertrübungen erscheinen. In beiden Fällen können die im Glaskörper suspendierten Massen auch deutlich flottieren. Trantas sah äußerst feine Gliomknötchen in zahlloser Menge im Glaskörper als feinste, staubartige Pünktchen vor dem weißen Tumor. Sie machten bei Bewegungen des Auges keine selbständigen Bewegungen, waren also im Glaskörper fixiert, so daß auf eine normale Konsistenz des Glaskörpergewebes geschlossen werden mußte. In den Fällen, in denen das Gliom in den Glaskörper hineinwuchert, hat man ebenfalls wiederholt Resorption der Tumormassen, zum Teil auch mit Besserung des Sehvermögens beobachtet (Weller, Grohmann, van Duyse). Als ein besonderes Vorkommnis ist das Vorhandensein von kleinen, perlartigen

Knötchen in der vorderen Kammer oder einer hypopyonähnlichen Masse, die ebenfalls aus Gliomzellen besteht, zu erwähnen (Ulrich, Heymer, Grohmann).

Durch das Hinzutreten von Netzhautablösung wird das Krankheitsbild des Glioms dagegen wesentlich modifiziert. Die Netzhautablösung kann sich schon im Anfangsstadium der Geschwulstbildung einstellen, wie es besonders dann der Fall ist, wenn das Gliom sich als Glioma exophytum an der äußeren Oberfläche der Netzhaut entwickelt, so daß die Geschwulstknoten über diese hervorragen, während die Netzhaut in der Umgebung derselben von der Chorioidea abgelöst ist. So fand Knapp in dem zweiten Auge eines an Glioma retinae erkrankten Kindes eine ausgedehnte, scharf bogenförmig nach oben begrenzte Netzhautabhebung, die bis über die Papille hinausragte und nahe ihrem oberen Rande einen eiförmig gestalteten, gelblichweißen Tumor mit lichteren unregelmäßigen Flecken enthielt, über den die Netzhautgefäße hinüberzogen und der offenbar an der äußeren Oberfläche der abgelösten Netzhaut prominierte. Es lassen sich die Bezirke, in welchen die Netzhaut bloß abgelöst, aber nicht von Geschwulstmasse eingenommen ist, gewöhnlich schon durch die Farbe von jenen unterscheiden, in denen die Retina mit einem Geschwulstknoten besetzt oder in ihm aufgegangen ist. Die abgelösten Stellen sind von grauer Farbe, können auch flottieren und bieten überhaupt das Aussehen einer gewöhnlichen Ablatio retinae dar, während die Stellen, wo Tumoren sitzen, hellweiß, vom Aussehen der Hirnmarksubstanz, oder gelblichweiß erscheinen, mitunter ganz unregelmäßige, neugebildete Gefäße enthalten und öfter von weißen Flecken besetzt sind, welche der in Gliomen oft vorkommenden Einlagerung von Fett oder Kalk entsprechen. Im weiteren Verlaufe werden die Tumoren größer, die Ablatio ausgedehnter. Schließlich ist überhaupt nirgends mehr anliegende Netzhaut zu sehen, sondern es ragen von mehreren Seiten grauliche oder weiße Buckel herein, welche teils der Ablatio retinae, teils der Tumormasse angehören. Weiterhin schließen sich diese Buckel in der Achse des Auges vollkommen zusammen, drängen sich immer weiter nach vorne und sind schließlich der hinteren Linsenfläche vollkommen angelagert. Dann ist die weiße, reflektierende Fläche mehr eben und ahmt die Wölbung der hinteren Linsenfläche vollkommen nach.

Sowohl in diesen Fällen als auch dann, wenn bei Glioma endophytum die Tumormassen zuletzt bis zur hinteren Linsenfläche sich vorgeschoben haben, resultiert das Bild des amaurotischen Katzenauges von Beer, das allerdings auch durch andere pathologische Produkte, besonders durch Exsudatbildung im Glaskörper hervorgerufen werden kann (Pseudogliom). Der Fall ist dann nicht mehr ein Objekt der ophthalmoskopischen Beobachtung, sondern man kann alle Veränderungen schon bei seitlicher Beleuchtung sehen. Auch schon vor völliger Ausbildung des Symptomenkomplexes des amaurotischen Katzenauges sind die Geschwulstmassen oder Netzhautbuckel der Beobachtung bei seitlicher Beleuchtung zugänglich. So lange die lichten Massen noch mit ihrer vorderen Fläche im Glaskörperraume liegen, die hintere Linsenfläche also noch nicht erreicht haben, scheinen sie wegen der Strahlenbrechung durch die Linse und die Hornhaut tiefer im Auge zu liegen als dies wirklich der Fall ist. Liegen sie dagegen der hinteren Linsenfläche ganz an, so hört diese scheinbare Verlagerung auf und sie erscheinen dem Beobachter an ihrem wirklichen Orte, weil der hintere Linsenpol, praktisch genommen, mit dem Knoten-

punkt zusammenfällt, somit die von dieser Stelle reflektierten Lichtstrahlen das untersuchte Auge ohne Ablenkung verlassen.

Ein wegen der einzuschlagenden Therapie sehr wichtiger Punkt ist die Differentialdiagnose gegenüber anderen Krankheiten. Als oberster Leitsatz ist hier die Berücksichtigung des Alters anzuführen, da das Gliom fast nur bei Kindern, zumeist bis zu vier Jahren, schon viel seltener bei älteren Kindern, im späteren Alter von über zehn Jahren nur höchst selten, nach dem 21. Lebensjahr so gut wie nicht mehr vorkommt. Ein zweiter, wichtiger, eventuell entscheidender Fingerzeig kann durch die Untersuchung des anderen Auges gegeben werden, wenn man an diesem das typische Bild von Gliomknoten in der Netzhaut findet, ein diagnostischer Behelf, auf den wir bereits im Beginne dieses Abschnittes hingewiesen haben.

Im ersten Stadium, in dem man die Geschwulstknoten vom Augengrunde aufragen sieht, ist das Bild, wie es oben geschildert wurde, so charakteristisch, daß meist keim Zweifel aufkommen kann. Von tuberkulösen oder syphilitischen tumorähnlichen Produkten, von denen oben die Rede war und die noch am ehesten zu Verwechslungen Anlaß geben können, ist die Unterscheidung außerdem durch den Mangel von Glaskörpertrübungen gegeben. In jenen Fällen, wo Gliommassen frei im Glaskörper liegen, sind diese von Glaskörpertrübungen immer leicht zu unterscheiden. Bei luetischen und tuberkulösen Prozessen sieht man ferner oft deutliche Gefäßerkrankungen, die beim Gliom fehlen und sehr oft zeigen die Augen Erscheinungen von Iridocyclitis, auf welche besonders zu achten ist, da sie beim Gliom nur in einem sehr viel späteren Stadium vorkommt. Gewisse Fälle von Retinitis exsudativa können auch ein ähnliches Aussehen darbieten. Doch sind die weißen Stellen bei dieser Krankheit meist flächenhafter, nicht geschwulstartig prominierend. Chorioidealsarkome bieten ein wesentlich verschiedenes Bild, so daß man bei dieser Krankheit nicht leicht an Gliom denken kann.

Schwieriger zu beurteilen sind die Fälle von weiter vorgeschrittenem Gliom, welche mit anderen Prozessen eine so große Ähnlichkeit haben können, daß die sichere Diagnose manchmal selbst bei Berücksichtigung aller Umstände ganz unmöglich sein kann. Im allgemeinen läßt sich sagen, daß das Vorhandensein von Drucksteigerung für Gliom spricht, aber andere Zustände, ja selbst Netzhautabhebung nicht ganz ausschließt. Ferner sind entzündliche Zustände von Seiten des Uvealtractus, also besonders Zeichen von Iritis und Iridocyclitis gegen die Gliomdiagnose zu verwerten. Doch sind auch solche Befunde nicht beweiskräftig, da sie auch beim Gliom vorkommen können. Wichtiger erscheint dagegen die Ermittlung, ob die Krankheit mit entzündlichen Erscheinungen begonnen hat, da die Gliomentwicklung niemals durch Entzündung eingeleitet wird.

Als ein Prozeß, der ein dem Gliom ähnliches Bild herbeiführt, sei zunächst die Netzhautabhebung angeführt. Man hat Fälle von angeborener oder bald nach der Geburt entstandener Ablatio retinae beobachtet, in denen die Verwechslung mit Gliom besonders nahe liegt. Zu achten ist jedenfalls auf das Vorkommen von weißen Massen in der abgehobenen Netzhaut, welche die Diagnose des Glioms zu stellen gestatten, aber auch beim Gliom fehlen können, wenn es mit ausgebreiteter Ablatio verbunden ist. Doch müssen solche Stellen, um für Gliom zu sprechen, einen deutlich tumorartigen Charakter haben, wogegen längliche oder gar mehr

strangartige weiße Massen auf Bindegewebsentwicklung in und unter der abgehobenen Retina beruhen.

Noch größere Ähnlichkeit mit Gliom haben die Fälle von Glaskörperexsudaten, wie sie ektogen nach Verletzungen, endogen nach Allgemeinerkrankungen, besonders nach Cerebrospinalmeningitis, entstehen. Die durch Verletzung bedingten Fälle sind meist leicht als Exsudatbildung zu erkennen, weil Zeichen einer perforierenden Verletzung vorhanden sind und schon die Anamnese auf eine solche hinweist. Schwieriger liegt der Fall bei den auf endogenem Wege entstandenen Fällen. Gerade hier sind die Zeichen vorübergegangener Entzündung von Wichtigkeit, also die Folgezustände der Iridocyclitis: Irisatrophie, Flächenverklebung zwischen Iris und Linse mit Vertiefung der Vorderkammer in der Peripherie, hintere Synechien. Das Gleiche gilt von den mit Glaskörperexsudaten verbundenen tuberkulösen und hereditärsyphilitischen Prozessen, die sich wohl immer mit Erscheinungen kombinieren, die entweder eine floride Entzündung oder deren Folgezustände beweisen. Eine rein weiße Farbe des aus der Pupille dringenden Reflexes entspricht dem Bild des Glioms, während bei gelber Färbung es sich sowohl um Gliom als auch um ein Exsudat handeln kann. Die Beobachtung von unregelmäßigen, anscheinend neugebildeten Gefäßen oder das Fehlen derselben in der hellen, hinter der Linse gelegenen Masse hat keine entscheidende Bedeutung, indem neugebildete Gefäße sowohl beim Gliom als bei Glaskörperexsudaten vorkommen, aber auch fehlen können.

Eine ebenfalls angeborene Anomalie, die leicht als Gliom imponieren kann, ist jene, bei welcher der Hinterfläche der Linse eine Bindegewebsschicht anliegt, die aber nicht bis zur Randzone der Linse reicht. Wenn die Linse rein ist, kann man in solchen Fällen bei erweiterter Pupille durch die peripheren Teile derselben rotes Licht vom Fundus bekommen. Die anatomische Untersuchung hat bei diesen Fällen teils Reste der Arteria hyaloidea, teils Zeichen ergeben, welche auf ein Trauma (Geburtstrauma) hindeuten.

Als diagnostisch-ophthalmoskopische Methode kann das oben auf S. 225 beschriebene Verfahren von Trantas in zweifelhaften Fällen mit Erfolg angewendet werden. Es besteht bekanntlich darin, daß während der ophthalmoskopischen Untersuchung die Bulbuswand in der Ziliarkörpergegend eingedrückt wird, um die Gebilde dieser Gegend zur Anschauung zu bringen. Trantas konnte in einem Falle mittels dieser Methode konstatieren, daß die vorhandene Netzhautablösung in den peripheren Teilen der Netzhaut aufhörte, worauf noch weiter peripherwärts ein normal gebliebener Teil des Fundus folgte, an den sich bis zur Ora serrata eine weiß infiltrierte Partie der Retina anschloß. Die nicht ophthalmoskopischen Methoden: die diasklerale Durchleuchtung des Auges, die aber sehr oft keine entscheidenden Symptome liefert, und die Palpation der Bulbusoberfläche mit einer Sonde nach Schmidt-Rimpler seien hier nur kurz erwähnt.

Am Schlusse der Auseinandersetzungen über die Differentialdiagnose ist es als allgemeiner, eigentlich selbstverständlicher Grundsatz hinzustellen, daß man in zweifelhaften Fällen wegen der Lebensgefahr, die das Netzhautgliom mit sich bringt, eher ein Gliom annehmen und die Enukleation des Auges empfehlen soll, als daß man durch die Diagnose eines anderen Prozesses zur Unterlassung der Operation und damit zum letalen Ausgang des Leidens Anlaß gibt.

Die Entwicklung eines primären Sarkoms in der Netzhaut gehört zu den größten Seltenheiten. Abgesehen von den bereits oben bei den Sehnervenerkrankungen erwähnten Fällen, wo die Entwicklung des Tumors auf der Papille begann und sich von da auf die benachbarten Teile der Netzhaut erstreckte, gehört eigentlich nur der Fall Elschnigs hieher, in dem zu allererst ein papillengroßer, gelblicher, rundlicher Tumor in der Makulagegend gesehen wurde. Später trat vollständige Netzhautabhebung ein und die anatomische Untersuchung zeigte, daß die Geschwulst fast ausschließlich im Bereich der Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht saß und auf die Papille übergegriffen hatte.

Die sekundäre Entstehung von Sarkomen in der Netzhaut ausgehend von Sarkomen der Chorioidea, die teils von der Fläche her, teils am Papillenrande durch Vermittlung des Sehnerven oder endlich durch Dissemination von Geschwulstkeimen auf die Netzhaut bewirkt wird, hat keine klinisch-diagnostische Bedeutung und lediglich anatomisches Interesse.

Sarkommetastasen in der Retina wurden bisher nur auf der Papille und in der angrenzenden Netzhaut beobachtet und haben bereits unter den Sehnervenerkrankungen auf S. 298 Erwähnung gefunden.

Als echtes Karzinom der Retina wurde ein Fall von Arisawa beschrieben, bei dem es nicht sicher war, ob er primär oder auf metastatischem Wege entstanden war.

Literatur: Leber, Krankh. d. Netzh., Handb., Graefe-Saemisch, II. Aufl., VII A, S. 1932 u. 1966; Elschnig, Zur Kenntnis der primären Netzhauttumoren, Gr. A. f. O., 87, 1914; Arisawa, Über echtes Karz. d. Ret., Kl. M. Bl., 52, 1914.

3. Angiombildung der Netzhaut — Hippel-Czermaksche Erkrankung.

Ophthalmoskopische Befunde, welche dieser Krankheit entsprechen, wurden von Fuchs (1882) und von Leplat (1901) mitgeteilt, aber als Aneurysma arteriovenosum aufgefaßt und im ersten Fall mit einem Trauma in Verbindung gebracht, im zweiten Fall für eine angeborene Anomalie gehalten. Goldzieher hat 1898/99 einen ophthalmoskopisch beobachteten Fall als fibromatöse Degeneration der Retina beschrieben, dessen Zugehörigkeit zur Angiombildung der Netzhaut nicht nur aus dem Augenspiegelbilde hervorgeht, sondern auch durch die später von Czermak vorgenommene anatomische Untersuchung erwiesen wurde. Im Jahre 1892 veröffentlichte Wood das ophthalmoskopische Bild einer Netzhautablösung mit „ungewöhnlicher Ausdehnung der Gefäße", das, obwohl es nicht ganz mit der Erscheinungsform der anderen Fälle übereinstimmte, nach der anatomischen Untersuchung durch Treacher-Collins doch sicher in dieses Kapitel einzureihen ist. v. Hippels und Czermaks Arbeiten haben aber erst die Aufmerksamkeit der Ophthalmologen auf diese Krankheit gelenkt und die richtige Auffassung derselben begründet. v. Hippel schilderte 1895 und dann auch in späteren Publikationen das ophthalmoskopische Bild mehrerer Fälle, die er durch lange Zeit verfolgen konnte. Er hatte in einem Falle Gelegenheit zur anatomischen Untersuchung, durch welche das Wesen des Krankheitsprozesses in Übereinstimmung mit den schon erwähnten Autoren aufgeklärt wurde. Bis jetzt sind über 20 Fälle dieser Art zur Veröffentlichung gekommen.

Das charakteristische des ophthalmoskopischen Befundes besteht in dem Auftreten von sehr starken Schlängelungen der Gefäße, anfangs nur in einem Teil des Fundus und in der Ausbildung von mit diesen Gefäßen in Verbindung stehenden gelbroten oder roten Herden und tumorartigen Gebilden. Hiezu gesellen sich dann noch weiße Herde von verschiedener Ausbreitung, ferner manchmal Netzhautblutungen und Glaskörpertrübungen, späterhin immer Ablatio retinae.

Die Papille zeigt anfangs meist ein völlig normales Aussehen. Das zunächst in die Augen springende ist die oft schon in der Nähe der Papille beginnende Ausdehnung der Gefäße. Es sind in den Anfangsstadien gewöhnlich nur die in einer bestimmten Richtung verlaufenden Gefäße von dieser Erweiterung betroffen, so eine größere Arterie und eine daneben liegende Vene. Später können fast alle Netzhautgefäße beteiligt sein. In einem Falle von v. Hippel war an den erweiterten Gefäßen unweit von der Papille eine lokale, hochgradige Verengerung zu sehen, die sich erst während der Beobachtung ausgebildet hatte. Die Gefäße werden peripherwärts gegen die gleich zu beschreibenden Angiomknoten zu immer weiter und können stellenweise den 4 bis 5fachen Durchmesser der normalen Netzhautgefäße aufweisen. Sie zeigen hochgradige Schlängelungen, die nicht nur in der Ebene der Netzhaut liegen, sondern auch gegen den Glaskörper gerichtet sind und erhalten dadurch ein wurmartiges oder bei stärkerer Ausprägung der Schlängelung und geringerer Erweiterung ein korkzieherartiges Aussehen. Manchmal haben sie stellenweise ziemlich bedeutende Verengerungen oder Einschnürungen, welche mit den Erweiterungen derart abwechseln, daß der Vergleich mit einem Wurstkranz nicht unpassend ist. Die entsprechend verbreiterten Reflexstreifen zeigen die durch den abnormen Verlauf bedingten vielfachen Unterbrechungen. Wood spricht von Gewebsbändern, welche die Gefäße, besonders die Venen, überbrücken und abschnüren und in einem anderen seiner Fälle von Pigmentringen, welche ein Gefäß an zwei Stellen umgaben.

Eine weitere Veränderung der Gefäße zeigt sich in ihrer Farbe. Gewöhnlich sind die Arterien dunkler, ähnlich wie die Venen gefärbt oder beide Gefäßarten erscheinen braunrot. Doch beschränkt sich diese Farbenänderung nur auf die erweiterten Gefäße und nicht auf deren Äste. Man nimmt an, daß die durch die Gefäßerweiterung bedingte Verlangsamung der Blutzirkulation die Ursache dieser Erscheinung ist. Nur wenige Beobachter (Vossius) fanden die Gefäße blässer, was nach Leber vielleicht auf einer Veränderung der Gefäßwände beruht, deren sonstige Erscheinungen (wie besonders Einscheidung der Gefäße durch weiße Streifen) aber nicht gefunden wurden.

Die veränderten Gefäße stehen mit eigentümlichen, gelbroten, blaß- oder dunkelroten Herden in Verbindung, welche sich durch ihre Prominenz als knotenartige Gebilde zu erkennen geben. Sie sitzen meist nicht in der Nähe der Papille, sondern oft ziemlich peripher und haben eine sehr verschiedene Größe. Die ausgebildeten Knoten übertreffen die Papille an Größe und haben selbst 3 bis 4 *P D*. Bei der weiteren Untersuchung des Augenhintergrundes findet man oft schon anfangs, immer aber im weiteren Verlaufe auch kleine Herde von ganz analoger Farbe, deren Größe nur Bruchteile eines *P D* beträgt. Es überwiegt die kreisrunde oder rundliche

Form der Gebilde, doch sind manche auch oval oder etwas unregelmäßig gestaltet. Die Prominenz der Herde ist bei den größeren bedeutend und muß bei einer Refraktionsdifferenz bis zu 6 bis 8 *D* auf 2 bis $2^1/_2$ *mm* berechnet werden. In der Umgebung der großen Knoten findet sich, oft ringförmig dieselben umgebend, eine graue Verfärbung des Fundus, welche wohl auf Schattenbildung beruht, von manchen Beobachtern (Jakoby) aber hauptsächlich auf Pigmentierung bezogen wurde. In dem Falle von Frenkel waren in der Nähe der Tumoren zirkumskripte kleine Pigmentflecke angesammelt. An der Oberfläche der Knoten sah Stern feinste Gefäßknäuel, die teilweise in den Glaskörper vorragten.

Von besonderer Wichtigkeit erscheinen die Beziehungen der Knoten zu den Gefäßen. Zu den größeren Knoten tritt in der Regel eine erweiterte Arterie und eine erweiterte Vene. Dabei kann, wie in dem Falle von Foster Moore, vor dem Übergange der Gefäße in den Tumor ein Zerfall in feinere Äste erfolgen. In manchen Fällen scheint ein Knötchen in den Verlauf einer Arterie eingeschaltet zu sein, indem ein an der entgegengesetzten Seite der zuführenden Arterie austretendes Gefäß ebenfalls als Arterie anzusehen ist. Doch ist die Beurteilung dieser Verhältnisse wegen des geringen Farbenunterschiedes zwischen Arterien und Venen sehr schwer und am ehesten noch dann möglich, wenn man den weiteren Verlauf der Gefäße und ihren Übergang in andere größere Gefäße verfolgen und überblicken kann, was wiederum am leichtesten bei kleineren Knoten gelingt. In dem Falle von Foster Moore traten von einer größeren Arterie zwei kleinere Äste zu einem kleinen Angiomknoten und ein an der entgegengesetzten Seite austretendes kleines Gefäß war als Vene dadurch erkennbar, daß es in eine größere Vene überging, wie dies auch die Abbildung zeigt. Im weiteren Verlaufe des Prozesses bilden sich große diffuse Angiome, die einen sehr großen Teil des Fundus einnehmen und durch Zusammenfließen der kleineren Angiomknoten entstehen. Eine andere, von der Bildung von kompakten Knoten abweichende Art der Gefäßveränderung ist das Auftreten von wundernetzartigen Verzweigungen, welche aus feinen Verzweigungen der Arterien entstehen, aus denen dann feinste Venen hervorgehen, die sich in eine größere Vene ergießen.

Durch Druck auf den Bulbus kann man eine sehr deutliche Pulsation der erweiterten Gefäße hervorrufen, während diese Erscheinung an den Angiomknoten nicht zu beobachten ist. v. Hippel hat dagegen bereits angegeben, daß man bei Kompression des Bulbus ein Abblassen der roten Knoten wahrnehmen kann. Doch war dies nur in einem Teil der Fälle nachzuweisen.

Der Glaskörper verhält sich bei der Angiombildung verschieden. Manchmal ist er vollständig rein, ein andermal sind Glaskörpertrübungen verschiedener Art vorhanden, die auch aus Blutungen bestehen können. In einem Falle von Wood war vorübergehend der Glaskörper so trüb, daß der Augenhintergrund kaum zu sehen war. Hill Griffith und Ormond beschreiben eine Trübung von durchscheinendem Aussehen, ähnlich einer Arteria hyaloidea.

Mit der oben gegebenen Beschreibung der Veränderungen an den Gefäßen und der Knoten, welche die anatomische Untersuchung als Angiome erwiesen hat, ist das Charakteristische im Bilde des Prozesses eigentlich erschöpft. Alle anderen, an der Netzhaut schon im Beginn oder im weiteren Verlaufe zu beobachtenden

Befunde sind solche, die sich in ähnlicher Weise auch bei anderen Krankheiten vorfinden. Die Netzhaut enthält sehr oft und besonders bei älteren Fällen weiße Herde, die eine sehr verschiedene Ausdehnung und auch ein sehr verschiedenes Aussehen haben können. Sie bestehen aus weißen Flecken, die ziemlich scharf begrenzt sind und deren Lokalisation in die äußeren Netzhautschichten dadurch möglich ist, daß die Netzhautgefäße frei darüber hinwegziehen. Die Angiomknoten selbst werden öfter von weißen Netzhauttrübungen umgeben und bei stärkerer Ausbildung und größerer Zahl der Knoten kann der ganze Bereich, in welchem diese vorkommen, also eventuell ein ganzer Sektor des Augenhintergrundes oder ein noch ausgebreiteteres Gebiet eine gleichmäßig weiße Farbe zeigen. Am Rande der weiß verfärbten Partie liegen dann einzelne weiße Flecke im Augenhintergrunde, die in ihrer Umgebung dichter stehen und so darauf hinweisen, daß die größeren weißen Flächen durch Konfluenz kleinerer Herde entstanden sind. In den weißen Stellen sind öfter kleine, glitzernde, wie Kristalle aussehende Punkte verstreut. Im ganzen erinnern die weißen, größeren Infiltrationen der Retina sehr an jene, welche bei Retinitis exsudativa vorkommen. Auch die dort beschriebene Verdickung der Netzhaut ist bei den dichteren und ausgebreiteteren Flecken oft recht deutlich wahrnehmbar. Bemerkenswert ist, daß die weißen Infiltrationen nicht beständig sein müssen, sondern sich im Verlaufe der Krankheit auch stellenweise zurückbilden können. (Der auf Tafel XI, Fig. 9 u. 10, abgebildete Fall ist wohl als Retinitis exsudativa mit Miliaraneurysmen (Miliaraneurysmenretinitis) aufzufassen.)

Die weißen Flecke in den äußeren Netzhautschichten können sich aber auch in besonderen, von anderen Netzhauterkrankungen her bekannten Formen gruppieren. Manchmal findet sich in der Makulagegend eine Sternfigur wie bei Retinitis albuminurica. Dann kann man aber auch eine der Retinitis circinata ähnliche Anordnung der weißen Herde beobachten, jedoch ohne die Lokalisation in der Gegend der Makula, also wie bei den atypischen Formen dieser Krankheit. Andere weiße Flecke in der Netzhaut haben den Charakter der weißen Auflagerungen bei Retinitis proliferans, sind also mehr streifenförmig, bedecken aber immer nur in geringer Ausdehnung die Gefäße (Knapp).

Blutungen kommen in der Netzhaut oder in der Papille, aber meist nur spärlich und in mäßiger Größe vor.

Im weiteren, sehr chronischen Verlauf der Krankheit stellt sich immer eine Netzhautablösung ein, die aber gewöhnlich nicht flottiert, sondern durch ihre Starrheit auffällt, so daß man bei geringen Graden noch im Zweifel sein kann, ob es sich nicht bloß um eine Verdickung der Retina handelt. Die Ablatio tritt meist zuerst an den pathologisch veränderten Netzhautpartien in Erscheinung, erstreckt sich dann aber auch über andere Teile der Netzhaut und wird schließlich total. Durch die noch durchsichtigen Teile der abgehobenen Retina sieht man in einzelnen Fällen unter derselben liegende Cholesterinkristalle. Nach und nach drängen die Netzhautfalten immer mehr gegen die Hinterfläche der Linse vor, die sie schließlich erreichen, so daß man schon bei seitlicher Beleuchtung die weiß getrübte Netzhaut, manchmal auch mit den charakteristischen Angiombildungen der hinteren Linsenfläche anliegen sehen kann. So war in dem Falle Czermaks sehr genau zu

beobachten, wie die Gefäße in der Mitte von weißen, mit einem Stich ins Gelbliche versehenen Streifen verliefen. Mit der Lupe erschien die Retina von ganz feinen, weißlichen Punkten durchsetzt, welche in die weißen Streifen übergingen. Auch konnte man die rote Farbe der Angiome in ein zartes Gefäßnetz auflösen. Die Augen bieten in diesem Stadium das Bild des amaurotischen Katzenauges und der sehr weiße Reflex kann leicht zur Annahme eines Glioms führen, eine Diagnose, die sich unter Umständen nur durch andere Momente, wie z. B. durch das Alter des Individuums und den Befund der Angiomatosis am anderen Auge ausschließen läßt.

Während die bisher beschriebenen Veränderungen unmittelbare Folgen der angiomatösen Degeneration der Retina sind, gibt es auch Komplikationen, die entweder in keinem direkten Zusammenhang mit der Netzhauterkrankung stehen oder als entferntere Folgen derselben zu betrachten sind. Dazu gehören die in einigen Fällen (Dzialkowsky, Jakoby, Seidel) gefundene Stauungspapille oder papillitische Atrophie, durch die auch die völlige Erblindung in den beiden erstgenannten Fällen zu erklären ist, die sonst erst im letzten Stadium der Krankheit, wo es bereits zur totalen Netzhautablösung gekommen ist, eintritt. Eine andere, bereits bei seitlicher Beleuchtung diagnostizierbare Komplikation ist die Iridocyclitis mit allen ihren Folgeerscheinungen, auch einer Katarakt in dem schon erblindeten oder der Erblindung nahen Auge. Auch Sekundärglaukom oder seltener Atrophia bulbi können auftreten und wegen der mit diesen Prozessen verbundenen Schmerzen Anlaß zur Enukleation geben, was die anatomische Untersuchung der dann allerdings schon sehr weit vorgeschrittenen Netzhautveränderungen ermöglicht hat.

Das Ergebnis der pathologisch-anatomischen Untersuchung wurde bereits oben berührt und soll hier nur noch in einzelnen Punkten ergänzt werden. Die durch Treacher-Collins, v. Hippel und Czermak vorgenommene histologische Untersuchung zeigte, daß die kleinen und großen mit den Netzhautgefäßen in Zusammenhang stehenden Tumoren kapillare Angiome sind. Die Netzhaut wird durch die Angiombildung zum Schwund gebracht. Das zwischen den Gefäßen befindliche Gewebe, das wie gewucherte Glia aussieht und auch als solche betrachtet wurde, hält Leber für Bindegewebe. Dieser teilt die Meinung Mellers nicht, daß es sich bei dem Prozesse um eine Gliosis retinae diffusa teleangiektodes handelt, sondern sieht die Angiombildung der Retina als das Primäre an, durch welche die Netzhautdegeneration, die in ophthalmoskopischer und histologischer Hinsicht der exsudativen Retinitis ähnlich oder gleich ist, sekundär veranlaßt wird. Dies wird auch durch die klinische Beobachtung von Gamper bestätigt, der zuerst die Knotenbildung, dann die Gefäßveränderungen und nach drei Jahren noch keine Netzhautveränderungen fand, während das andere Auge in typischer Weise an Angiomatosis erkrankt war. Damit nähert sich Leber dem Standpunkte von Coats, welcher die Krankheit als dritte Gruppe seiner Retinalerkrankung mit „massiver Exsudation“, und zwar als Form mit arteriovenöser Kommunikation beschrieb. Die weißen Degenerationsherde bestehen wahrscheinlich wie bei der Retinitis exsudativa aus Fettkörnchenzellen. Zwischen Retina und Chorioidea finden sich in weiter vorgeschrittenen Fällen derbe Schwarten mit

Knochenentwicklung und Einlagerung von Cholesterinkristallen zwischen die Chorioidea und diese Erkrankungsherde. Das Pigmentepithel zeigt starke Veränderungen, teils Proliferation und fettige Degeneration, teils Atrophie. Der ungemein chronische, allmählich zur Erblindung führende Prozeß wurde in der Hälfte der Fälle doppelseitig, bisher hauptsächlich bei jugendlichen Individuen zwischen dem 14. und 32. Lebensjahr, aber, was diagnostisch wichtig ist, nur einmal bei einem Kinde gesehen. Die oben erwähnten Komplikationen mit Stauungspapille und retinitischer Atrophie gewinnen dadurch ein besonderes Interesse, daß in zwei Fällen (Czermak, Seidel), in denen unter zerebralen Erscheinungen im Alter von 29 und 32 Jahren der Tod eingetreten war, bei der Obduktion eine Kleinhirnzyste gefunden wurde, die vielleicht auch in den zwei Fällen mit papillitischer Atrophie (s. oben) die Ursache derselben war und die Annahme einer angeborenen Anlage wahrscheinlich macht, welche sowohl die Angiombildung in der Netzhaut als die Zystenbildung im Gehirn hervorgerufen hatte.

Differentialdiagnostisch ist der so charakteristische Befund der Angiome und der Gefäßerweiterung hervorzuheben, welcher, wenn er nachweisbar ist, die Diagnose wohl leicht stellen läßt. In den späteren Stadien mit bereits totaler Netzhautablösung, wo diese Netzhautveränderungen durch Netzhautfalten verdeckt und daher nicht mehr wahrnehmbar sein können, ist die Diagnose allerdings unmöglich. Die schließlich vorhandene Ähnlichkeit mit Gliom wurde bereits oben erwähnt und ebenso das in dieser Richtung wichtige Moment, daß die Krankheit bisher fast nie in jenem Lebensalter gesehen wurde, in welchem gerade das Gliom am häufigsten vorkommt. Auch von der Bedeutung der Untersuchung des zweiten Auges für die Differentialdiagnose zwischen Gliom und Angiomatosis wurde bereits gesprochen. Fälle von Gliom mit starker Gefäßerweiterung bieten im vorgeschrittenen Stadium ein sehr ähnliches Bild.

Literatur: Leber, Krankh. d. Netzh., Handb., Graefe-Saemisch, II. Aufl., VII A, S. 1993; Ditrói, Über die Entwicklung der Angiomatosis, Kl. M. Bl., 59, 1917; F. Gamper, Beitr. zur Kenntnis der Angiomatose, Kl. M. Bl., 61, 1918.

VIII. Fremdkörper in der Retina.

Die in oder auf der Netzhaut liegenden Fremdkörper sind an einer anderen Stelle des Auges, als an der sie sitzen, eingedrungen, haben den Glaskörper durchflogen und sind so bis an die Retina gelangt oder haben sich in dieselbe eingebohrt. Nicht immer bleibt der Fremdkörper aber daselbst liegen, sondern er kann nach Durchdringung des Glaskörpers am Augenhintergrunde abprallen und von dieser Stelle im Auge herabsinken. Er liegt dann meistens unten im vorderen Teile des Glaskörpers, manchmal so, daß er nicht wahrnehmbar ist. Die Eingangspforte des Fremdkörpers in der Cornea ist als Trübung, eventuell noch als frisch verklebte Wunde mit unebener Oberfläche meist leicht kenntlich. Schwieriger ist ihr Nachweis in der Sklera, wo sie in frischen Fällen durch Blutaustritte oder Injektion angezeigt wird, in alten Fällen sich als Narbe mit unregelmäßigem Verlauf der konjunktivalen und episkleralen Gefäße und Fixation der Konjunktiva an die Sklera darstellt. Ist der Fremdkörper durch die Cornea eingetreten, so werden, abgesehen von den Fällen, in denen

derselbe die Pupille passiert hat, Verletzungen der Iris, jedenfalls aber der Linse den Verlauf des Wundkanals angeben. Man findet dann ein Loch in der Iris und dahinter eine Linsentrübung, die, da es sich meist um kleine Fremdkörper handelt, oft partiell ist und bleibt und in einem trüben, durch die Linse verlaufenden grauen Streifen oder in einer sektorenförmigen Linsentrübung besteht, neben der mitunter auch eine sternförmige, hintere Kortikalkatarakt, die wieder rückbildungsfähig sein kann, vorkommt.

In den Fällen, wo der Fremdkörper durch die Randteile der Cornea oder durch die Sklera ins Auge gelangt, ist keine Linsen-, wohl aber eine Glaskörpertrübung vorhanden. Diese fehlt natürlich auch dann nicht, wenn der Fremdkörper zuerst durch die Linse gegangen ist. Die Trübungen des Glaskörpers zeigen durch ihre Gestalt und Lagerung den Weg an, welchen der Fremdkörper durch den Glaskörper genommen hat. Sie bestehen in frischen Fällen aus Blut, in älteren Fällen aus Umwandlungsprodukten von Blut, ferner aus Zellmassen und Fibrin als Folge der durch die Verletzung hervorgerufenen Reaktion, noch später aus Bindegewebe. Das Blut ist weniger bei der Augenspiegeluntersuchung als nach Pupillenerweiterung bei seitlicher Beleuchtung an seiner roten Farbe zu erkennen. Die Glaskörperblutung erscheint öfter in Form von vielen Streifen, welche von der Gegend der Perforationsstelle in der Sklera ausstrahlen und in ihrer Gesamtheit einer Binse vergleichbar sind. Ihre Richtung geht gegen die Stelle zu, an welcher der Fremdkörper liegt oder an die er im Augenhintergrunde zunächst angeflogen ist. Wenn bereits längere Zeit seit der Verletzung verflossen ist, so findet man eventuell einen grauen, durch den Glaskörper ziehenden Strang oder ein mehr durchscheinendes, membranöses Gebilde, das an den Rest einer Arteria hyaloidea erinnert, wenn es gegen die Hinterfläche der Linse hinzieht.

Es ist selbstverständlich, daß es meist kleinere Splitter sind, welche auf diese Art zur Beobachtung kommen, weil größere Splitter auch größere Zerstörungen im Auge hervorrufen, welche eine Untersuchung mit dem Augenspiegel weder gleich nach der Verletzung noch später erlauben. Auch ist es von vornherein klar, daß die im Augenhintergrunde wahrnehmbaren Fremdkörper, wenn durch sie überhaupt eine Verletzung der hinter dem Glaskörper gelegenen Gebilde gesetzt wurde, oft nicht nur die Netzhaut durchbohrt haben, sondern auch in die Chorioidea oder selbst in die Sklera eingedrungen sind. Dagegen ist es in einigen Fällen nach einer im weiteren Verlauf beobachteten Verschiebung des Fremdkörpers klar geworden, daß der Fremdkörper der Netzhaut bloß auflag und sie nur oberflächlich verletzt hatte.

Die ersten Beschreibungen von Fremdkörpern, die mit dem Augenspiegel am Augenhintergrund gesehen wurden, haben Ed. v. Jäger und v. Gräfe im Jahre 1857 gegeben. Dann haben zunächst Jacobson, Jacoby, Hirschberg, Knapp, einschlägige Fälle veröffentlicht und später wurden noch eine ganze Reihe von solchen Beobachtungen bekannt gemacht. Gute Abbildungen finden sich in Haabs ophthalmoskopischem Atlas (Fig. 53 a, b, c, Fig. 54).

Man wird oft schon beim Hineinleuchten ins Auge aus größerer Entfernung wie bei der Untersuchung der brechenden Medien durch einen bei einer bestimmten Stellung des Auges aus der Pupille dringenden lichten Reflex auf die Anwesenheit

eines Fremdkörpers im Auge aufmerksam. Dieser Reflex ist natürlich ebensowohl bei einem im Glaskörper sitzenden Fremdkörper als beim Sitz des Fremdkörpers in der Retina wahrnehmbar. Erst die weitere Untersuchung wird die Lokalisation des Fremdkörpers ergeben. Es ist natürlich ein wesentlicher Unterschied, ob man den Fremdkörper bald nach seinem Eindringen oder erst später zu Gesicht bekommt. Ist derselbe erst kurz vorher ins Auge gelangt, so liegt er zunächst frei oder nur von Blut umgeben da (Tafel XII, Fig. 4). Je nach der Beschaffenheit des Körpers ist die Farbe dunkel oder hell. Sie kann auch — wie die gelbliche oder gelbrote Farbe bei Messing- oder Kupfersplittern — einen Hinweis auf die Natur des Körpers geben. Eine rein weiße Färbung beruht sehr oft nur auf Reflexen, die an der Oberfläche des Splitters entstehen. Man erkennt sie an dem glänzenden und glitzernden Aussehen und an dem Wechsel ihrer Form bei verschiedenen Stellungen des Auges. Der Körper ist bei sehr unebener Oberfläche von unregelmäßigen Reflexen bedeckt, in denen auch dunkle Stellen wie Löcher erscheinen. Oder es geben eine oder mehrere Kanten des Fremdkörpers starke Reflexe. Hirschberg erwähnt, daß in einem seiner Fälle eine Stelle des Fremdkörpers das Licht wie ein Metallspiegel zurückgeworfen habe. In einem Falle von Krause, in dem der Fremdkörper wahrscheinlich aus Granit bestand, wechselten an ihm weißliche Stellen mit grünlich-schwärzlichen.

Die Form der Fremdkörper ist natürlich sehr verschieden; oft sind sie länglich oder zugespitzt. Ihre Größe, die, wie oben erwähnt, gewöhnlich nicht bedeutend ist, kann schon durch den Vergleich mit der Größe der Papille festgestellt werden. In neuerer Zeit, wo die Extraktionsmöglichkeit wenigstens bei eisernen Splittern größer ist, werden wir auch öfter in die Lage kommen, den Fremdkörper nach der Extraktion direkt zu messen. Knapp, welcher die bis 1883 publizierten Fälle zusammenstellte und eigene beschrieb, bemerkt, daß die Fremdkörper im längsten Durchmesser fast nie größer als 2 *mm* waren. In einem Falle von v. Graefe war die Größe des Fremdkörpers bedeutender und wird mit $2^1/_2'''$ (zirka 6 *mm*) Länge und $1'''$ (zirka 2.4 *mm*) Breite angegeben. Die Prominenz des Corpus alienum gibt, wenn es der Netzhaut aufliegt, zugleich dessen Dimension in der Richtung der Augenachse und wird in der bekannten Weise (durch parallaktische Verschiebung im aufrechten und umgekehrten Bild, durch Bestimmung der Refraktionsdifferenz im Vergleiche zur Netzhautoberfläche) ermittelt. Sie kann entsprechend der Größe und Lage auch sehr bedeutend sein, so, wenn ein länglicher Fremdkörper mit einer Spitze im Augenhintergrunde steckt, wo dann die Verschiebung der Konvexlinse bei der Untersuchung im umgekehrten Bild ein förmliches Pendeln des Körpers hervorruft. Bei frischen Fällen besteht auch die Möglichkeit, daß der Fremdkörper im Laufe der Untersuchung seine Lage ändert.

In der Umgebung des Fremdkörpers, oft teilweise denselben bedeckend, liegt bei frischen Fällen Blut. Größere rote Stellen in der Nähe des Fremdkörpers, über welche die Netzhautgefäße hinziehen, sind wohl als subretinale Blutaustritte anzusehen. Die Netzhaut ist in der Nähe des Fremdkörpers oft grau getrübt. Ihre Kontinuität kann scheinbar erhalten sein, wenn der Fremdkörper eine Rißstelle ganz verdeckt. Mitunter ist an dem plötzlichen Aufhören der Gefäße unweit vom Fremdkörper eine Zerreißung der Netzhaut erkennbar. So gibt v. Graefe an,

daß in einem seiner Fälle die Retina in der Umgebung des Fremdkörpers zu fehlen schien, also geborsten war.

In Fällen, wo der Fremdkörper an der hinteren Augenwand angeprallt und dann der Schwere folgend herabgesunken und so an eine andere Stelle gelangt ist, kann man die Anschlagstelle an gewissen Veränderungen des Augenhintergrundes erkennen. Hat der Splitter die Netzhaut und Aderhaut durchschlagen, so sieht man einen weißen, von blutiger Suffusion der Gewebe umgebenen Fleck, in dem die Sklera bloßliegt (Haab, Fig. 55a). Der Glaskörper ist in der Nähe dieser Partie von Blut durchsetzt, so daß die Alteration des Fundus dadurch teilweise verdeckt sein kann. Bei einem weniger starken Anprall kommt es nur zur blutigen Suffusion der Netzhaut.

Im weiteren Verlaufe stellen sich Veränderungen im Augenspiegelbild ein, die teilweise in der Resorption des bei der Verletzung in den Glaskörper, in die Retina und die Chorioidea ergossenen Blutes, teilweise in reaktiven Veränderungen in der Umgebung des Fremdkörpers bestehen. Man findet dann den Fremdkörper von einem mehr oder weniger breiten, weißen Ring umgeben oder man sieht in der Nähe des Fremdkörpers größere weiße Stellen. Diese weißen Massen können auch mit jenem grauen oder weißen Strang in Verbindung stehen, der, den Weg des Fremdkörpers markierend, sich bis zur Durchschlagstelle des Fremdkörpers in der Sklera oder Linse erstreckt. In der weißen Einbettungsmasse, die anfangs aus Leukocyten, später aus Bindegewebe besteht, ist der Fremdkörper mehr oder weniger gut sichtbar. Nur an den Randteilen verdeckt, also fast ganz zu sehen ist er dann, wenn sich ein weißer Ring um ihn gebildet hat. In anderen Fällen ist die weiße Masse so bedeutend entwickelt, daß nur die prominentesten Teile des Fremdkörpers, eine Spitze oder eine Kante, in der Eigenfarbe desselben mit den oben erwähnten Reflexen aus ihr hervorsieht. Der Fremdkörper kann aber auch vollständig zugedeckt werden, so daß man an seiner Stelle nur ein prominentes, rundliches oder ovales, an einen kleinen Tumor erinnerndes Gebilde sieht (Haab, Fig. 54). Verlagerungen des Fremdkörpers hat man im Verlaufe wohl nur dann beobachtet, wenn derselbe nicht durch eine stärkere Exsudatentwicklung an dem Orte, wo er bei oder bald nach der Verletzung hingelangte, fixiert war. So hatte er sich im Falle von Elschnig nach einiger Zeit um 90° gedreht.

In der Umgebung des Fremdkörpers werden weiterhin oft deutliche Veränderungen der Retina und Chorioidea sichtbar. Das Pigmentepithel ist in Form eines unregelmäßig breiten Ringes um die betreffende Stelle atrophisch, so daß man die Chorioidealgefäße durchsieht oder man findet hellgelbliche Herde oder atrophische Plaques der Chorioidea mit Pigment am Rande. Anderseits kann auch das Pigmentepithel und das Pigment der Chorioidea gewuchert sein, was sich durch eine schwärzliche Verfärbung oder schwarze Flecke, die mit hellen abwechseln, kundgibt. Wiederholt wurde, wie schon in dem Falle von Jakobson, eine große weiße Fläche, die bloßliegende Sklera, beobachtet, in welcher der Fremdkörper als dunkler Fleck lag. Weiß glitzernde, manchmal schüppchenartige Flecke liegen mitunter auf der Retina in der weißen, den Fremdkörper einhüllenden Masse oder auch auf der den Weg des Fremdkörpers anzeigenden Glaskörpertrübung. Die weißen Stränge, die Kümmell in einem Falle von Schrotschußverletzung nach Jahren fand, sind der

Retinitis proliferans ähnlich und gehören in das Gebiet der Bindegewebsbildungen in Glaskörper und Retina, wie sie nach Verletzungen vorkommen und schon oben (S. 396) erwähnt wurden, dann aber noch unter den traumatisch bedingten Veränderungen der Chorioidea besprochen werden. Eine sekundäre Veränderung ist auch die Verziehung der Netzhautgefäße gegen die Lagerstelle des Fremdkörpers, wodurch eine Änderung des Gefäßverlaufes bis zur Papille hin hervorgerufen werden kann. Die Gefäße scheinen aus der Papille gegen den Fremdkörper hingezerrt zu sein und nehmen in dieser Richtung einen auffallend geradlinigen Verlauf, wie dies sehr schön in einer Abbildung des Öllerschen Atlases (Ergänzungstafeln C, IX) zu sehen ist. Die Schrumpfung von Glaskörperexsudaten bewirkt unter Umständen ganz allmählich auftretende Verlagerungen des Fremdkörpers in den Glaskörper hinein, wobei eine Netzhautablösung in der Umgebung des Fremdkörpers und der ihn einhüllenden Bindegewebsmassen zustande kommen kann. Ablatio retinae tritt bei solchen Fremdkörperverletzungen aber auch an anderen Stellen auf und wird in manchen Fällen schließlich total.

Die Anschlagstelle des Fremdkörpers, von der er wieder abgeprallt ist, wird je nach der Stärke der Läsion in älteren Fällen ein verschiedenes Aussehen darbieten. Im Falle von Elschnig, wo die Netzhaut und die Chorioidea nicht durchtrennt waren, erschien sie als ein braunschwarzer, $1^1/_2$ *P D* langer und 1 *P D* breiter, mit der Längsachse horizontal gestellter Fleck, umgeben von einem gelbweißen, unregelmäßigen Saum, vor dem der Glaskörper glitzernde, glimmerähnliche Schüppchen enthielt. Dort, wo beim Anfliegen des Splitters die Retina und die Chorioidea verletzt wurden, stellt sich später ein Bild ein, das ganz an einen atrophischen Herd der Chorioidea nach Chorioiditis erinnert — eine weiße Stelle (bloßliegende Sklera) eventuell einige größere Chorioidealgefäße und Pigmentflecke enthaltend, umgeben von einem Pigmentsaum. Die Diagnose einer solchen Anschlagstelle eines Fremdkörpers hängt natürlich mit dem Nachweise des Fremdkörpers im Auge zusammen, der oft mit dem Augenspiegel, sonst nur durch andere uns zu Gebote stehende Mittel, Untersuchung mit Röntgenstrahlen oder Sideroskop gelingt. Ist ein Fremdkörper im Bulbus nicht vorhanden, so ist die veränderte Partie des Augenhintergrundes vielleicht die Stelle, wo der Fremdkörper das Auge wieder verlassen hat. Der Beweis für eine solche Doppelperforation des Auges kann dann nur durch die genaue Untersuchung mit Röntgenstrahlen und auf diesem Wege durchgeführte Lokalisation des Fremdkörpers unter Berücksichtigung seiner Lageveränderungen bei Bewegungen des Auges erbracht werden.

Zur Differentialdiagnose der Fremdkörper im Augenhintergrund gegenüber anderen Veränderungen genügt es wohl darauf hinzuweisen, daß nur jene Fälle, wo eine Eingangspforte zunächst nicht mit Bestimmtheit erkennbar ist, ferner ältere Fälle Schwierigkeiten bieten können. Da, wo der Fremdkörper teilweise oder ganz frei liegt, wo man also schon aus dem Augenspiegelbefund die sichere Diagnose stellen kann, wird die weitere genaue Untersuchung doch wohl immer die Eintrittsstelle des Fremdkörpers und den von ihm genommenen Weg feststellen lassen. Bei älteren Fällen, in denen der Fremdkörper ganz eingekapselt ist, weist die Augenspiegeluntersuchung meist allerdings mit einem hohen Grad von Wahrscheinlichkeit auf die Anwesenheit eines Fremdkörpers hin. Zum sicheren Nachweis

müssen aber die anderen Mittel, besonders die Untersuchung mit Röntgenstrahlen, herangezogen werden.

Die Verkupferung (chalcosis) der Retina wurde in Fällen beobachtet, wo ein Kupfersplitter im Auge (Retina oder Glaskörper) lag. In dem Fall von Priestley-Smith lag der Splitter nasal von der Papille. Auf den Netzhautgefäßen waren kleine, golden leuchtende Punkte zu sehen. Goldzieher fand temporal von der Papille und über die Makulagegend hinaus zahllose, hell-orangegelbe oder rötliche, bei geändertem Lichteinfall schillernde Flecke, die untereinander durch Ausläufer kommunizierten. Die Flecke lagen in den vordersten Netzhautschichten unter den Gefäßen. Ertl sah in einem Auge mit einem Kupfersplitter im Glaskörper eine goldstreusandartige, aus glitzernden Punkten bestehende Figur in der Makula und Veränderungen unterhalb der Papille, bestehend in goldglänzenden, spritzfigurenartig geformten Zeichnungen. Haab beschreibt zahlreiche, in der Makula liegende, weiße Fleckchen und Streifchen auf dunklem Grunde. In den Zwischenräumen verlaufen Netzhautgefäße. Die Streifchen zeigen in ihrer Mitte metallisch dunkel gefärbte, wie Bronze aussehende Linien, die bei der Bewegung des Spiegels ihren Reflex etwas ändern. Es handelt sich bei diesem seltenen und charakteristischen ophthalmoskopischen Bilde offenbar um Imprägnierung der Netzhaut mit Kupferverbindungen.

Literatur: Wagenmann, Handb., Graefe-Saemisch, II. Aufl., Verletzungen, IX, 5, S. 1452 u. 1193; Haab, Augenspiegelstudien, A. f. A., 85, 1919.

IX. Entozoen der Netzhaut.

1. Zystizerkus.

Die ersten Mitteilungen über Augenspiegelbefunde bei Cysticercus subretinalis stammen von v. Graefe aus den ersten Jahren der ophthalmoskopischen Zeit, die erste aus dem Jahre 1855. Zahlreiche Publikationen aus den folgenden Jahrzehnten beschäftigten sich nicht nur mit der Symptomatologie der Krankheit, sondern brachten auch anatomische Untersuchungen, wie zuerst die von Hirschberg, v. Graefe und Schweigger, dann von A. Graefe, Jacobson und Recklinghausen u. A., ferner die Ausarbeitung der erfolgreichen operativen Behandlung durch A. Graefe.

Die Krankheit kann derart verlaufen, daß die zunächst subretinal gelagerte Zystizerkusblase nach weiterem Wachstum die Netzhaut perforiert. Dieser Vorgang erfolgt entweder an der Stelle, wo sich die Blase primär entwickelt hat oder erst nach einer Wanderung des Parasiten unter der Retina an einer anderen Stelle. In einem Teile der Fälle bewirkt der Zystizerkus eine ausgedehnte Ablatio retinae und behält seinen subretinalen Sitz bei. Es ist selbstverständlich, daß die Wahrnehmung der Zystizerkusblase mit den an ihr sichtbaren Bewegungen, mit dem Skolex, den Saugnäpfen und dem Hakenkranz gar keinen Zweifel über die Diagnose läßt. Doch gibt es Symptome, welche auch dann, wenn dieses ganz untrügliche Bild nicht zu sehen ist, auf den Cysticercus subretinalis mit mehr oder weniger großer Bestimmtheit hinweisen, wie sich dies aus der Beschreibung des Krankheitsbildes in seinen verschiedenen Stadien ergeben wird.

Die ersten Stadien der subretinalen Entwicklung des Zystizerkus konnten Ewers, Jany, Salzmann und Zirm beobachten. Salzmann fand vier Tage nachdem die Kranke die Herabsetzung der Sehschärfe durch ein zentrales absolutes Skotom bemerkt hatte, in der Gegend der Makula eine bis zu den großen temporalen Gefäßen verlaufende Trübung und leichte, faltenlose Vorwölbung der Netzhaut mit darunterliegender Marmorierung des Pigmentepithels durch gelbliche Flecken. In der Fovea lag ein scharf begrenzter, hellweißlicher, einen Stich ins Bläulichgraue zeigender Körper von $\frac{1}{3}\,P\,D$, an dem lebhafte Bewegungen zu sehen waren, die in Lokomotionen und Formveränderungen bestanden. Nach innen-unten schien sich dieser Körper in einen verwaschenen Zapfen fortzusetzen, der von einem Extravasat bedeckt war. Von Tag zu Tag konnte man nun das Wachsen des Parasiten verfolgen und weiterhin sehen, daß er von einer zarten, ihm gleichgefärbten, unbeweglichen Blase umgeben war, deren fixer Kontur bei den Bewegungen der Blase als zweite Begrenzungslinie hervortrat. Auf dem Parasiten waren glitzernde, eckige Körnchen aufgetreten. Diese bildeten einen, den unteren Teil der Blase einnehmenden Belag, in dem sich aber Lücken vorfanden, welche zu dunklen, landkartenähnlichen Flecken konfluierten. Nach sechs Tagen maß der Parasit über $1\frac{1}{4}\,P\,D$ und in seiner Mitte fand sich ein kleiner, weißer Fleck, der kreisförmige und lineare Bewegungen machte. Die Trübung der Netzhaut war ganz geschwunden. Nicht so prägnant war der Befund in den Beobachtungen von Jany und Zirm. In beiden Fällen konnte zunächst nur die Diagnose einer zentralen Retinitis gestellt werden. Auch hier lag also der Parasit in der Gegend der Makula. Jany fand später unterhalb der Papille eine flache, $4\frac{1}{2}\,P\,D$ große Abhebung, hinter welcher ein hellweißer Fleck spontane Bewegungen ausführte. Im Falle von Zirm trat ebenfalls später eine Netzhautabhebung unterhalb der Makula auf, die aber zunächst ganz undurchsichtig war. Die Diagnose konnte erst gestellt werden, als der Parasit durch Wanderungen seine Lage verändert hatte, wobei sich die ursprüngliche Netzhautabhebung abgeflacht zeigte. Fig. 2 auf Tafel XVI stellt einen von Carsten beobachteten Fall dar, bei dem der Kopf des Parasiten sehr deutlich zu sehen war.

Ist der primäre Sitz des Zystizerkus nicht in der Makulagegend, so kann man die anfänglichen Veränderungen nicht wahrnehmen, da die Patienten sich naturgemäß erst in einem späteren Stadium beim Arzte einfinden. Auch beim Zystizerkus empfiehlt sich so wie bei der Netzhautabhebung die Untersuchung im umgekehrten Bild mit starken Konvexgläsern von 20 bis 25 *D*, wodurch man einen guten Überblick über die Ausdehnung der Veränderung erhalten kann. Die stärkeren Bewegungen der Zystizerkusblase sind schon bei dieser Art der Untersuchung sichtbar, während für die Beobachtung der Details dieser Bewegungen die Untersuchung im aufrechten Bild geeigneter ist.

Die eigentümliche Form der Netzhautabhebung erweckt im allgemeinen schon den Verdacht auf Cysticercus subretinalis. Die Netzhaut ist getrübt, graulichweiß, nur wenig abgehoben, uneben, so daß stellenweise grubige Vertiefungen auf ihr sichtbar sind. Verwaschene, rundliche, graue, manchmal bräunliche Flecke, deren Lage sich nicht sicher bestimmen läßt und die auch in den umgebenden Fundusteilen zu finden sind, wurden bereits in den ersten Mitteilungen

von v. Graefe beschrieben, von Liebreich abgebildet und auch von O. Becker u. A. erwähnt. v. Graefe sagte, daß es ungewiß sei, ob sie in oder unter der Netzhaut lägen, die weiteren Untersuchungen haben aber ihre Lage vor der Netzhaut festgestellt. Cirincione konnte 1907 anatomisch nachweisen, daß sie durch Zellhaufen bedingt sind, die vor der Netzhaut, und zwar auf der Außenfläche der abgelösten Hyaloidea lagern und die sich aus der daselbst vorhandenen Flüssigkeit in ähnlicher Weise niederschlagen, wie die Präzipitate aus dem Kammerwasser an der hinteren Hornhautwand. Sie bilden einen typischen Befund beim Zystizerkus. Bei der im weiteren Verlaufe durch das Wachstum des Zystizerkus hervorgerufenen stärkeren Abhebung der Retina steigen die Gefäße natürlich immer steiler auf den abgehobenen Teil der Netzhaut hinauf. Bei manchen Fällen, wo die mittleren Teile der Blase kein Gefäß erkennen lassen, ist das Verhalten der Gefäße am Rande der Blase behufs der Diagnose, ob die Blase wenigstens zum Teile unter oder vor der Netzhaut liegt, von Bedeutung. Im ersten Fall wird man die Gefäße auf die Blase hinauf steigen, im zweiten Fall unter ihr verschwinden sehen. v. Graefe beschreibt in seiner ersten Mitteilung bei einer sichtlich auf dem zentralen Teil der Netzhaut aufsitzenden Zystizerkusblase Gefäße, welche aus den benachbarten Teilen der Netzhaut auf die seitlichen Teile der Blase hinaufzogen und daselbst spitzenförmig endigten. Es ließ sich nicht entscheiden, ob sie in der Wand der Blase oder in einer ihr anliegenden durchsichtigen Haut lagen. Man kann wohl vermuten, daß dies Netzhautgefäße waren, die den die Perforationsstelle der Netzhaut umgebenden und auf die Blase hinaufgezogenen Teilen der Retina angehörten.

Auch in den späteren Stadien kann man eine um die Zystizerkusblase gelagerte zweite Membran wahrnehmen, welche keine Bewegungen zeigt. v. Graefe schildert, wie diese Umhüllung der Zystizerkusblase in einem seiner Fälle in einen schlauchförmigen Fortsatz überging, in welchen der Kopf des Zystizerkus zeitweise vorgestülpt wurde. Die Umhüllungsmembran spannte sich bei den Bewegungen der Blase über die dabei entstehenden Vertiefungen an der Blasenoberfläche brückenförmig hinweg. Die Netzhaut zeigt oft eine Veränderung, bei der die Netzhautgefäße stellenweise verdeckt sind und die v. Graefe als hellgrüne Verfärbung und grobkörnige Entartung beschreibt.

Die Zystizerkusblase selbst ist durch die darübergelagerte Netzhaut natürlich nie mit jener Deutlichkeit sichtbar, mit der man sie beim Glaskörperzystizerkus wahrnehmen kann. Sie zeigt dieselbe Beschaffenheit wie wir sie oben bereits vom Zystizerkus im Glaskörper beschrieben haben: bläulichgraue, manchmal weißlichgraue, grünliche, seltener gelbliche Farbe, am Rande goldglänzend oder das „Hydatidenschimmern" zeigend. Die dort schon erwähnten bläulichen Tüpfel, welche vor der Blase, aber auch vor den umgebenden Teilen der Retina liegen, sind die soeben näher besprochenen Zellhaufen auf der Hyaloidea, die sowohl bei Glaskörperzystizerkus als beim Sitz des Zystizerkus unter der Retina vorkommen. Auch betreffs der Bewegungen des Zystizerkus können wir auf die beim Zystizerkus des Glaskörpers gegebene Beschreibung verweisen. Es gibt Fälle, wo man dieselben sehr deutlich sieht, andere, wo sie nur selten und schwer zu beobachten sind. Hinsichtlich der Bewegungen und Veränderungen des Kopfteils bestehen große Verschiedenheiten. In vielen Fällen ist dieser nur als eine helle Stelle zu sehen, welche

Bewegungen und Formveränderungen zeigt. Nur selten ist der Kopf mit Saugnäpfchen und Hakenkranz unter der Netzhaut zu sehen. Auch in dieser Beziehung steht die Deutlichkeit der Wahrnehmung gegen jene beim Zystizerkus im Glaskörper zurück. Ist die Netzhaut stark getrübt, so daß die Blase überhaupt nicht durchzusehen ist, so kann die Wahrnehmung von Bewegungen der Netzhaut, die ihr von dem hinter ihr liegenden Zystizerkus mitgeteilt werden, von großer diagnostischer Wichtigkeit sein. Die Voraussetzung für die sichere Beobachtung solcher Bewegungen ist natürlich eine vollkommen ruhige Haltung des Auges, da sonst sehr leicht eine Verwechslung mit dem Flottieren einer gewöhnlichen Ablatio möglich ist.

In manchen Fällen, wie z. B. in jenem von Jacobson, erschien der Zystizerkus als gelblicher Tumor mit darüber hinziehenden Netzhautgefäßen, unter denen sich andere, dem tumorartigen Gebilde angehörige Gefäße zeigten, so daß man eine vaskularisierte Kapsel um den Zystizerkus annehmen mußte. Daß es sich in diesem Falle wirklich um einen Zystizerkus gehandelt hat, wurde dadurch erwiesen, daß derselbe später als bläuliche, durch alle Symptome wohl charakterisierte Blase an anderer Stelle unter einer durchsichtigen Netzhautabhebung gesehen werden konnte. Er hatte somit die ursprünglich gefäßhaltige Kapsel verlassen, war gewandert, was, wie wir gleich noch näher ausführen werden, öfter geschieht. Außer der schon erwähnten diffusen Trübung der abgehobenen Netzhaut beobachtet man manchmal auch in ihr kleine, begrenzte, weiße Herde, ähnlich wie bei Retinitis albuminurica, welche offenbar auf denselben Gewebsveränderungen beruhen wie dort. Streifige oder fleckige Blutungen in der Netzhaut kamen wiederholt zur Beobachtung, sind aber gewöhnlich nicht von großer Ausdehnung.

In der Umgebung der Blase findet sich zuweilen eine sehr deutliche Atrophie des Pigmentepithels, so daß die Chorioidealgefäße durchscheinen oder es besteht eine Atrophie der Chorioidea, an deren Rand gewuchertes Pigment angesammelt ist. Die Papille und der übrige Fundus können ganz normal aussehen. Manchmal zeigen nur die Netzhautvenen eine stärkere Füllung. In anderen Fällen, besonders dann, wenn der Sitz des Zystizerkus nicht weit von der Papille ist, erscheint die Papille verschwommen und es können, wie in einem Fall von v. Graefe, die Gefäße auf der Papille vollständig unsichtbar sein, was wohl nicht nur auf eine Trübung des Papillengewebes, sondern auch auf Gewebsveränderungen des Glaskörpers vor der Papille zurückgeführt werden muß. Die doppelseitige Stauungspapille, die sich in dem Falle von Hock entwickelte, war durch Zystizerkus im Gehirn bedingt, wie dies schon zu Lebzeiten der Kranken angenommen und dann durch die Obduktion bestätigt wurde.

Ganz besonders wichtig sind die eigentümlichen Glaskörpertrübungen, die man beim subretinalen Zystizerkus ebenso wie bei Zystizerkus im Glaskörper beobachtet und die etwas ganz Charakteristisches haben, so daß man schon durch sie darauf aufmerksam gemacht wird, daß es sich um intraokularen Zystizerkus handelt. Betreffs der Beschaffenheit dieser Glaskörpertrübungen ist die Beschreibung nachzulesen, die wir oben auf S. 247 davon gegeben haben.

Der Zystizerkus kann von der Stelle aus, wo er seinen subretinalen Sitz genommen hat, durch Perforation der Netzhaut in den Glaskörper gelangen. In anderen

Fällen ändert er dagegen seine Lage unter der Netzhaut. Diese Lageänderungen erfolgen nicht nur einfach durch Senkung der Schwere nach, sondern, wie dies durch direkte Beobachtung nachgewiesen ist, auch durch aktive Bewegungen der Zystizerkusblase und sind deshalb auch nicht immer nach unten gerichtet. Besonders schön konnte Mitvalsky die Art, wie solche aktive Verschiebungen des Zystizerkus unter der Retina stattfinden, beobachten und in einer einzig dastehenden Weise verfolgen. Es zeigte sich an der Peripherie der in der Makulagegend sitzenden Blase eine entenschnabelförmige Ausstülpung in den normalen Augengrund hinein, durch welche die Netzhaut an dieser Stelle von der Chorioidea abgehoben wurde. Hiebei änderte auch der weiße, die Kopfgegend bezeichnende Fleck seine Lage. Die Ausstülpung bildete sich aber wieder zurück, wobei sich die Netzhaut an der betreffenden Stelle sichtlich wieder anlegte. Später blieb die neuerlich gebildete Ausstülpung aber bestehen, wurde im Verlauf von Tagen immer größer, die ursprüngliche Blase, die von der Ausstülpung durch eine Einschnürung abgetrennt war, immer kleiner, bis beide Blasenabschnitte die gleiche Größe hatten, so daß das ganze Doppelgebilde eine bisquitförmige Gestalt annahm. Im weiteren Verlaufe erfolgte dann die Übergießung der älteren Blasenhälfte in die neue, indem jene sich verkleinerte, ein mützenförmiges Anhängsel der neuen Blase bildete und endlich ganz verschwand. Damit war die Zystizerkusblase bis ganz nahe zur Papille gewandert. Während der ganzen Zeit konnte man sehr lebhafte Bewegungen der neuen Blase wahrnehmen und sehr gut den Skolex beobachten, welcher gegen die neue Blase hin gerichtet war und starke Bewegungen zeigte. Als die Bisquitform erreicht war, lag der Skolex in der Gegend der Einschnürung zwischen den beiden Blasen und war gegen die neue Blase hingestreckt.

Das Primärnest des Zystizerkus erscheint, wenn der Zystizerkus dasselbe verlassen hat, entweder durch Veränderungen der Retina oder der Chorioidea, oft durch beide gekennzeichnet. Die Netzhaut zeigt an der Stelle eine starke Trübung und Verdickung von grünlicher oder grünlichgrauer Farbe. Die daselbst vorhanden gewesene Netzhautablösung ist ganz oder teilweise zurückgebildet. Übrigens läßt sich natürlich klinisch sehr oft nicht entscheiden, ob die abnorme Schlängelung der Gefäße und die Prominenz nur durch eine Verdickung der Netzhaut oder durch eine seichte Netzhautabhebung bedingt ist. Die Chorioidea ist in manchen Fällen stark atrophisch, was natürlich nur dann zu sehen ist, wenn die darüberliegende Netzhaut nicht zu stark getrübt ist. Man erkennt die Atrophie der Chorioidea wie auch sonst an dem Durchscheinen der Sklera, also an einer weißen Stelle, welche gewöhnlich von einzelnen Chorioidealgefäßen durchzogen, zum Teil von Pigment eingesäumt ist. In einigen Fällen hat man gesehen, daß die atrophische Stelle der Chorioidea nach hinten ektatisch war.

Senkt oder verschiebt sich die Blase unter der Netzhaut und bleibt sie zunächst an einer zweiten Stelle, dem Sekundärnest des Zystizerkus liegen, so kann man die Bahn, auf welcher der Zystizerkus gewandert ist, als einen hellen, weißlichen Streifen, der durch Entfärbung des Pigmentepithels entstanden ist, sehen und bis zu dem neuen Lager des Zystizerkus verfolgen. Diese Bahn wird besonders dann deutlich zu erkennen sein, wenn die durch den Zystizerkus hervorgerufene Netzhautablösung nicht hochgradig ist und nur wenig über das Areal hinausragt, welches

vom Zystizerkus eingenommen wird, während dann, wenn die Netzhaut in großer Ausdehnung abgelöst ist, die sich verschiebende Zystizerkusblase das Pigmentepithel naturgemäß nur wenig schädigt. Der Zystizerkus kann im weiteren Verlaufe von dem Sekundärnest unter der Retina, in dem er manchmal viel deutlicher sichtbar ist als an der primär von ihm eingenommenen Stelle, die Retina perforieren und in den Glaskörper übertreten, wobei das Entozoon entweder im Glaskörper frei beweglich wird oder an einer Stelle der Retina fixiert bleiben kann. Die Erkennung, ob es sich um einen im Glaskörper oder subretinal gelegenen Zystizerkus handelt, wird nur dadurch ermöglicht, daß man im zweiten Falle Netzhautgefäße von der Netzhautoberfläche auf die Blase hinüber verfolgen kann. Diese Feststellung gelingt aber nicht immer mit voller Sicherheit, besonders wenn der Glaskörper stärker getrübt ist, so daß manchmal die Entscheidung hierüber überhaupt nicht gefällt werden kann.

Das weitere und letzte Stadium der Zystizerkuserkrankung des Auges ist dann jenes, in dem das Auge bis auf Lichtschein oder vollständig erblindet ist und man bei der Untersuchung entweder eine sehr ausgebreitete oder eine totale Netzhautablösung oder eine so dichte Glaskörpertrübung vorfindet, daß eine Augenspiegeluntersuchung unmöglich ist. Oft ist auch bei erweiterter Pupille und seitlicher Beleuchtung nichts zu entdecken, was auf einen Zystizerkus unter der Netzhaut oder im Glaskörper hindeutet. Manche Fälle zeigen dann das Bild des amaurotischen Katzenauges, so daß eine große Ähnlichkeit mit einem intraokularen Tumor resultiert. Häufig kommt es zu einer Iritis oder Iridochorioiditis, welche zur Atrophia bulbi führt. Dieser Zustand, sowie die ebenfalls manchmal eintretende sekundäre Drucksteigerung können Anlaß zu Schmerzen geben, welche den Patienten dann neuerlich zum Arzte führen. In seltenen Fällen ist auch eine eitrige Entzündung beobachtet worden.

Zwei Zystizerken in einem Auge wurden wiederholt gesehen, so von O. Becker, wo der eine im Glaskörper, der andere unter der Netzhaut lag. Dann in den Fällen von Cohn und Pergens. Schöbl fand sogar in einem Auge drei Zystizerkusblasen. Von doppelseitigem Zystizerkus sind drei Fälle bekannt, wobei auch beide Zystizerken subretinal liegen können.

Differentialdiagnostisch kommen in den verschiedenen Stadien verschiedene Krankheiten in Betracht. Die im Beginn vorhandene Netzhauttrübung ließ wiederholt eine Retinitis annehmen wie in den Fällen von Jany und Zirm. Eine gewisse Ähnlichkeit mit einer partiellen Embolie der Zentralarterie wird durch die weißliche Netzhauttrübung bedingt, auf der sich die Gefäße deutlich abheben. Doch sind bei der Embolie die Gefäße im Bereiche der Trübung immer verdünnt und man kann gerade bei partiellen Embolien öfter die Stelle des Embolus dadurch erkennen, daß distalwärts davon die Verdünnung der Gefäße beginnt oder man kann den Embolus selbst als weiße Masse im Gefäß direkt sehen. Anderseits beobachtet man beim Zystizerkus eine gewisse Prominenz, die mindestens auf eine Verdickung der Netzhaut oder eine seichte Ablatio hindeutet, Erscheinungen, die bei der Embolie fehlen. Die Anfangsstadien der Gliomentwicklung sind vom Cysticercus subretinalis meist so verschieden, daß man da nicht leicht eine Verwechslung begehen wird. Das knotige, knollige Aussehen des Glioms fehlt beim Zystizerkus vollkommen.

Bei größerer Ausbreitung der Netzhautabhebung mit stärkerer Trübung der Netzhaut und des Glaskörpers kann die Diagnose oft unmöglich sein, wenn man nicht durch die Retina die Blase mit ihren Bewegungen, wenn auch undeutlich, wahrnehmen kann oder wenn man an der abgehobenen Netzhaut keine Bewegungen, die ihr von der dahinter liegenden Zystizerkusblase mitgeteilt werden, konstatieren kann. Die sehr charakteristischen und eigentümlichen Glaskörpertrübungen können einen Hinweis auf Zystizerkus bilden, ebenso die eigentümlichen, grauen, fleckigen Trübungen, die vor der Netzhaut oder anscheinend in der Netzhaut sitzen und die wir oben erwähnt haben. Neubildungen der Chorioidea geben meist auch in ihren Anfängen ein anderes Bild, da bei ihnen die Netzhaut, solange sie dem Tumor noch anliegt, durch eine hügelige Masse in mehr gleichmäßiger Weise emporgehoben wird und die oben beschriebenen, grubigen Vertiefungen fehlen. Ist durch den Tumor eine größere Netzhautabhebung erzeugt, dann wird eben der Befund einer unter ihr liegenden Blase von charakteristischer Färbung, anderseits der subretinale Tumor mit den ihm angehörenden Gefäßen die Diagnose ergeben, wenn die Netzhaut nicht zu stark getrübt ist. Immerhin wäre es möglich, daß eine vaskularisierte Bindegewebskapsel um den Zystizerkus für einen Chorioidealtumor gehalten wird. Doch wird die meist auffallend kugelige Gestalt der Kapsel eher an einen Zystizerkus denken lassen. Ist bereits das Bild des amaurotischen Katzenauges vorhanden, so kann die Diagnose große Schwierigkeiten bereiten, da Fälle von Gliom, Fälle von Exsudaten im Glaskörper, von totaler Netzhautablösung mit starker Trübung der Netzhaut, Fälle von Retinitis exsudativa und von Angiomatosis retinae in ihren Endstadien ein ganz ähnliches Aussehen haben können. Für die Diagnose Gliom gibt ein höheres Lebensalter des Patienten einen Ausschließungsgrund, die Angiomatose der Retina wird durch die eigentümlichen Gefäßveränderungen, wenn sie nachweisbar sind, kenntlich. Drucksteigerung wird eher für einen Tumor sprechen, kann aber auch bei Tumoren fehlen, anderseits bei den genannten Prozessen einschließlich des Zystizerkus vorkommen. Einen diagnostischen Behelf kann es bilden, wenn man Zystizerkusblasen an anderen Körperteilen des Kranken, besonders unter der Haut nachweisen kann.

Bei der jetzt sehr großen Seltenheit der Krankheit in Deutschland und Österreich wird man in diesen Ländern nicht leicht in die Lage kommen, einen subretinalen Zystizerkus zu sehen. Auffallenderweise sind von Meller in Innsbruck und von C. Uhthoff in Breslau in letzter Zeit während des Krieges mehrere Fälle bei Soldaten beobachtet worden.

2. Andere Entozoën (Filaria, Echinococcus).

In einigen Fällen hat man, wie schon auf S. 248 erwähnt wurde, Filaria in der vorderen Augenkammer, in der Linse und im Glaskörper beobachtet oder zu beobachten geglaubt. Ein ganz sicherer Fall von Entozoon im Glaskörper, bei dem der aus dem Auge extrahierte Parasit anatomisch untersucht werden konnte, ist jener von Kuhnt, von dem ebenfalls bereits oben die Rede war. Da das Entozoon in diesem Falle bereits während der Zeit seines subretinalen Sitzes gesehen werden konnte und auch nach seinem Übertritt in den Glaskörper Veränderungen im Augen-

hintergrunde hinterließ, so sollen diese hier besprochen werden. Der Anfang der Krankheit wird als eine stecknadelkopfgroße, in der Mitte der Fovea sitzende, nicht bestimmt begrenzte Stelle von glänzend weißer Farbe, die eine blasige Vorwölbung zeigte, geschildert. Im Laufe der nächsten zwei Monate vergrößerte sich die Stelle auf Papillengröße und vor ihr flottierte eine kleine, runde Glaskörpertrübung. In der Umgebung des chorioretinalen Herdes bildeten sich später kleine weiße Stippchen aus. Acht Monate nach Beginn der Beobachtung wurde die Extraktion des im Glaskörper liegenden, seitdem noch gewachsenen Gebildes vorgenommen, das mit Wahrscheinlichkeit als die Larvenform einer Filaria oder eines Strongylus erkannt wurde. Im Verlauf der nächsten Monate stellte sich die Makulaveränderung als eine runder, retinochorioidealer Herd dar, der von Pigment umgeben war und in dessen Zentrum drei lebhaft im Glaskörper flottierende, schwach getrübte Stränge fixiert waren und zirka 2 *mm* in den Glaskörper hineinragten. Durch diese Stränge war offenbar das nach Perforation in den Glaskörper gelangte Entozoon am Augenhintergrunde fixiert, wie man aus der beschränkten passiven Beweglichkeit desselben schließen konnte.

Neuere Beobachtungen, die Alfred Leber bei Südseeinsulanern angestellt hat, zeigen, daß die daselbst ungemein verbreitete Filariakrankung (Filaria Bankroftii) zu einer multiplen Embolie der Netzhaut- und Chorioidealgefäße durch diese Parasiten führen kann. Es fanden sich bei der ophthalmoskopischen Untersuchung zahlreiche, zum Teil recht lange, gelblichweiße Pfröpfe in beiderlei Gefäßen. Distalwärts von ihnen waren die Gefäße verengt, in der Umgebung lagen kleinste, verschieden große, auch zum Teil konfluierte, weiße Degenerationsherde, manchmal auch Blutungen. Obwohl eine anatomische Untersuchung nicht vorgenommen werden konnte, so kann in Anbetracht des ganzen ophthalmoskopischen Bildes, des Vorkommens der Parasiten im Blut und der übrigen Manifestationen der Krankheit (elephantiastische Verdickungen der Haut, auch an den Lidern) die Erklärung des Befundes als multiple Embolie durch die Parasiten nicht in Zweifel gezogen werden.

Das Vorkommen von Echinococcus intraocularis ist bisher nur in fünf Fällen gesehen worden. Das Entozoon lag viermal unter der Retina, einmal im Glaskörper. In drei dieser Fälle (Gescheidt, Werner, Wood) war keine opthalmoskopische Untersuchung möglich, da die Augen die Erscheinungen von schwerer Iridocyclitis oder von Drucksteigerung boten und aus der Tiefe des Bulbus nur eine grauweiße oder schmutziggelbe Trübung hervorschimmerte. Die einzige Beobachtung, bei der ein charakteristischer ophthalmoskopischer Befund vorlag, war jener von Scholtz. Sie kann als ein sicherer Fall von Echinococcus betrachtet werden, obwohl keine anatomische Untersuchung des Auges oder des Parasiten vorgenommen wurde. Die Papille war noch verschwommen sichtbar, vom Fundus bekam man einen roten Reflex mit Ausnahme des inneren oberen Quadranten. Daselbst ragte eine lichte, an eine Traube erinnernde Masse in den Glaskörper vor, welche aus 20 bis 22 dicht beisammen, aber in verschiedenem Niveau liegenden, kugel- oder eiförmigen, zystenartigen Gebilden zusammengesetzt war und deren vorderster Teil eine hypermetropische Einstellung von 8 *D* zeigte. Die einzelnen, verschieden großen „Beeren“ waren weißlichgrau, ließen aber zumeist den roten Augenhintergrund oder auch

andere, dahinter liegende Zysten durchschimmern. Der mittlere Teil der ganzen Masse schien aus einem mehr soliden Gewebe zu bestehen und zeigte einige blaßrote Blutflecke. Das Gebilde saß mit seinem hinteren Teile auf der in dieser Gegend abgelösten Netzhaut, die peripherwärts grau und faltig, mit zwei bis zum Rande der Blase reichenden Gefäßen sichtbar war. Bei Bewegungen des Auges konnte man eine passive, niemals aber eine aktive Bewegung feststellen. Das Auge sah nur Handbewegungen. Eine mehr und mehr zunehmende Glaskörpertrübung behinderte später die weitere Beobachtung.

Literatur: Leber, Krankh. d. Netzh., Handb., Graefe-Saemisch, II. Aufl., VII A, S. 177; Carsten, Ein Fall von Cystic. subret., Z. f. A., 36, 1916; derselbe, Ein weiterer Fall, Z. f. A., 37, u. 38, 1917.

Anomalien der Aderhaut.

A) Angeborene Anomalien.

1. Coloboma chorioideae.

Obwohl die Veränderung nicht allein die Chorioidea, sondern auch die Netzhaut betrifft, indem diese an der betreffenden Stelle entweder vollständig fehlt oder, wenn sie vorhanden ist, immer eine abnorme Beschaffenheit zeigt, weshalb man mindestens im ersten Falle von einem Kolobom der Chorioidea und der Retina sprechen könnte, so ist es doch geraten, den Namen Coloboma chorioideae beizubehalten, da das Fehlen der Chorioidea das hervorstechendste Symptom bildet. Hiezu kommt allerdings gewöhnlich noch das Fehlen oder die mangelhafte Pigmentierung des Pigmentepithels, so daß die Sklera vollkommen bloßzuliegen scheint und das Vorhandensein von Netzhaut sich meist nur aus dem Hinübertreten von Gefäßen oder der nicht ganz erloschenen Sehfunktion erschließen läßt.

Da die Kolobome meist größer als die Papille sind und ihre Farbe sehr hell ist, so fällt dem Untersucher schon bei der Durchleuchtung des Auges in einer bestimmten Richtung der weiße Reflex, in dem die Pupille erstrahlt, auf. Für den Überblick ist die Untersuchung im umgekehrten Bild am geeignetsten, die aber durch den bei doppelseitigen Kolobomen nicht selten vorhandenen Nystagmus recht erschwert werden kann. Man spricht von einem Kolobom der Chorioidea, wenn sich an einer bestimmten Stelle des Augenhintergrundes eine gewöhnlich größere, weiße, oft von Pigment umrandete Stelle von verschiedenartiger Form vorfindet, in der man einzelne Gefäße der Retina oder auch der Chorioidea wahrnimmt und in deren Bereiche der Augenhintergrund oft, aber nicht immer nach hinten exkaviert ist, so daß die ganze Veränderung den Charakter einer Grube hat, in der sich die etwa vorhandenen Netzhautteile, wie dies oft nur durch anatomische Untersuchung nachweisbar ist, verschieden verhalten können: entweder so, daß sie dem Grunde der Grube anliegen oder so, daß sie sie überbrücken. Gerade die Vertiefung ist ein wichtiges diagnostisches Merkmal, das aber nicht in jedem Falle vorhanden zu sein braucht. Inwiefern die Diagnose eines Koloboms auch ohne eine solche Vertiefung gestellt werden kann, werden wir bei der Beschreibung der verschiedenen

Arten des Koloboms und bei der Besprechung der Differentialdiagnose darlegen. Der für viele Fälle von Kolobom geltende Zusammenhang mit der fötalen Augenspalte bringt es mit sich, daß die Kolobome, welche wir als typische bezeichnen, im unteren Teil des Fundus gelegen sind, durch ihre ganz charakteristische Form und Beschaffenheit auffallen und sich als Kolobome leicht erkennen lassen. Die atypischen Kolobome sind die ungewöhnlich gestalteten oder an anderen Stellen gelegenen Kolobome, unter denen wir wieder als eine wichtige Gruppe die sogenannten Makulakolobome von den atypischen Kolobomen mit extramakularem Sitz unterscheiden können. Mehrfach wurden Kombinationen der typischen und der atypischen Kolobome und der Arten der atypischen Kolobome untereinander beobachtet. Auch die Kolobome am Sehnerveneintritt, von denen schon bei den Anomalien des Optikus die Rede war, kommen zugleich mit typischen und atypischen Kolobomen der Chorioidea vor und sind selbst zum Teil Chorioidealkolobome, sicher dann, wenn wir innerhalb der großen an Stelle der Papille liegenden weißen Stelle die Papille am oberen Rand unterscheiden und damit nachweisen können, daß die weiße, ektatische Stelle unter der Papille liegt. In manchen Fällen ist allerdings die Entscheidung klinisch nicht sicher möglich.

a) Das typische Kolobom der Chorioidea.

Das typische Kolobom der Chorioidea, dessen Augenspiegelbefund zuerst v. Graefe beschrieben hat, stellt sich als eine mindestens mehrere *P D* große, weiße Stelle im unteren Teil des Fundus dar, welche oft im vertikalen Meridian des Fundus gelegen ist, mitunter aber auch außen-unten oder innen-unten vorkommt. Das Bild des Augenhintergrundes beim Kolobom der Chorioidea wird wesentlich dadurch beeinflußt, ob die Papille vom Kolobom getrennt oberhalb desselben liegt oder ob sie mit in das Kolobom einbezogen ist. Im ersten Fall ist unterhalb der Papille meist zunächst ein mehr oder weniger breiter Streifen des normalen Fundus sichtbar, auf den erst das Kolobom nach unten zu folgt. Doch kann das Kolobom auch knapp bis zum unteren Papillenrande hinaufreichen (Tafel XVI, Fig. 4, 5).

Die Gestalt des Koloboms ist gewöhnlich in der Richtung des betreffenden Meridians länglich, die Begrenzung meist nach oben konvex, kreisbogenförmig, am unteren Rand manchmal in eine gegen den Ziliarkörper zu gerichtete Spitze auslaufend. Nicht zu selten aber kann man den vorderen Rand des Koloboms überhaupt nicht sehen und die weiße Färbung erstreckt sich so weit, als man auch beim schiefsten Einblick von oben bei der Untersuchung im umgekehrten Bilde sehen kann. Die seitliche Begrenzung des Koloboms zeigt gelegentlich Unregelmäßigkeiten und Einbuchtungen derart, daß der normale Augenhintergrund in etwa dreieckiger, stumpfwinkeliger Form an mehreren Stellen ins Kolobom hinübergreift. Der Kolobomrand ist sehr oft von einem schmalen, an manchen Stellen breiteren Pigmentsaum ganz oder teilweise umgeben. Manchmal liegen auch Pigmentflecke von verschiedener Form und Größe außerhalb des Koloboms, in dessen Nähe oder im Kolobom selbst, auch dann mit Vorliebe nahe dem Rande. Die Farbe des Fundus ist im Kolobombereich entweder rein weiß oder bläulich, auch grünlichweiß, mitunter aber stellenweise oder durchaus gelblichweiß.

Im Kolobom selbst können sowohl Netzhaut- als auch Aderhautgefäße liegen. Sehr oft verlaufen die Netzhautgefäße so, daß sie dem Defekte gleichsam ausweichen und nur einzelne feinere Äste auf das Kolobom hinübersenden. In anderen Fällen biegen die Netzhautgefäße am Rand des Koloboms wie am Rande einer glaukomatösen Exkavation scharf um und steigen in die Tiefe der Grube hinab, als welche das Kolobom dann zu betrachten ist. Die zweite Art der Gefäße, die Chorioidealgefäße, geben sich dadurch als solche zu erkennen, daß sie am Rande des Koloboms unter dem Pigmentepithel verschwinden und auch sonst den Charakter der Chorioidealgefäße, die größere Breite, den gewundenen Verlauf, den Mangel der Reflexstreifen zeigen. Mitunter tauchen sehr breite Gefäße (hintere Ziliargefäße), die als breite rote Bänder erscheinen, an irgend einer Stelle des Koloboms auf und nehmen einen sehr unregelmäßigen Verlauf gegen den Rand des Koloboms, um sich dort ebenfalls unter dem Pigmentepithel in der Chorioidea zu verlieren. Manche dieser Gefäße stellen vielleicht in ihrem Verlaufe veränderte Vortexvenen dar. Außer diesen Gefäßen finden sich manchmal Inseln oder Straßen von Chorioidealgewebe mit anscheinend normalen Chorioidealgefäßen und pigmentierten Intervaskularräumen vor, durch welche, wenn sie stärker entwickelt sind, das Kolobom in einzelne Felder geteilt wird.

Im Kolobom ist entweder keine deutliche Niveaudifferenz wahrnehmbar oder es zeigt sich die schon mehrfach erwähnte Exkavation. Diese ist entweder schon am Verlauf der Netzhautgefäße durch deren Biegungen am Rande des Koloboms zu erkennen oder sie manifestiert sich durch die ganze Beschaffenheit des Kolobomgebietes und durch die an den Gefäßen erkennbare parallaktische Verschiebung und Refraktionsdifferenz bis zu 5 bis 6 *D* und auch noch mehr. Das Kolobomgebiet hat oft keine gleichmäßig weiße Farbe, sondern man sieht dunklere, graue Streifen am Rande des Koloboms oder innerhalb desselben. Diese entstehen durch Schattenbildung infolge des Vorstehens und Überhängens der Ränder von exkavierten Stellen; sie werden deshalb bei schiefer Beleuchtung deutlicher und breiter. Hiedurch kann man erkennen, daß in manchen Kolobomen mehrfache grubige Vertiefungen von unregelmäßiger Gestalt vorhanden sind. Diese sind noch weiter durch das Verhalten der auf der Sklera liegenden Gefäße markiert, welche am Rande solcher Vertiefungen umbiegen, das heißt in sie hineintauchen oder aus ihnen hervorkommen. Im Grunde der Vertiefungen kann man sie dann manchmal weiter verfolgen, wobei sie gleich den Netzhautgefäßen bei einer physiologischen oder glaukomatösen Exkavation gelegentlich wie zerrissen aussehen. Die erwähnten, nur einen Teil des Koloboms einnehmenden Vertiefungen sind mitunter sehr groß, so daß das Kolobom nur aus zwei untereinander liegenden Gruben besteht. Manchmal liegen dann auf dem Grunde noch weitere, gleichsam sekundäre Gruben. Hiefür bildet der Fall von Ed. v. Jäger (Tafel XVI, Fig. 5) ein Beispiel. In diesem Falle hatte die zwischen den beiden Gruben liegende Leiste eine andere Farbe und unterschied sich durch ihren gelblichen Farbenton deutlich von den übrigen, mehr bläulich gefärbten Partien des Koloboms. Dieser Befund bildet gleichsam den Übergang zu dem später zu erwähnenden Brückenkolobom, bei dem der zwischen den beiden Gruben aufragende Streifen Sklera von normal aussehender Chorioidea und Pigmentepithel bedeckt wird. Aber auch eine Teilung durch eine meridional

verlaufende Leiste kann vorkommen, wie z. B. in einem von Bock anatomisch untersuchten Fall, wo die trennende Leiste vom unteren Rande der Papille bis weit nach vorne reichte. Das meridional liegende Band, das van Duyse in einem seiner Fälle sah und das im oberen Teil des Koloboms verlief, war wohl anderer Natur und nicht von Skleralgewebe gebildet, da es als bläulich und mehr oder weniger durchscheinend beschrieben wird.

Liegt die Papille im Kolobom, wobei sie sich mitunter schon durch ihre rötliche Farbe vom Weiß des Koloboms abhebt, so ist sie häufig von abnormer Gestalt, verbildet, manchmal überhaupt nur an dem Austritt der Gefäße kenntlich. Oft ist die Papille von querovaler Gestalt, immer dann, wenn sie ganz am oberen Rand des Defektes liegt, wobei sie manchmal selbst als ein schmaler, horizontaler Streifen erscheint. Diese Verlängerung der Papille im queren Durchmesser ist sicher größtenteils nur der optische Ausdruck einer Schiefstellung der Papille, welche, in der oberen Wand der dem Kolobom entsprechenden Grube liegend, ihre Fläche nach vorne und unten kehrt und so gleichsam im Halb- oder Dreiviertelprofil und daher in vertikaler Richtung verkürzt gesehen wird. In anderen Fällen kann man überhaupt von keiner Papille sprechen, obwohl man nach der Ausdehnung des Koloboms annehmen muß, daß die Papille im Kolobombereiche liegt. Die ganz abnormen Verhältnisse werden dadurch dokumentiert, daß man die einzelnen Gefäße, die den größeren Stämmen der Netzhautgefäße entsprechen, in einiger Entfernung von einander im Kolobom entspringen sieht, ein Verhalten, das ebenfalls durch den oben genannten Fall von van Duyse illustriert wird. Die Refraktion der Kolobomaugen ist meist eine myopische, oft sehr hohen Grades, im Bereiche des Koloboms selbst ist der Fundus natürlich noch mehr myopisch.

Die Ausdehnung der typischen Kolobome ist sehr verschieden. Es gibt solche, die nur wenige *P D* groß sind, andere, die einen sehr großen Teil des Fundus einnehmen und, wie schon erwähnt, nicht nur nach unten zu bis zur äußersten Peripherie reichen, sondern auch der Breite nach so weit gehen, daß sie sich sowohl medial- als lateralwärts viele *P D* weit erstrecken. Die Makulagegend ist dann jedenfalls auch im Kolobom gelegen. In anderen Fällen muß die Makula, wenn ihre Lage normal ist, außerhalb des Koloboms liegen. Doch lassen sich auch dann nicht immer die ophthalmoskopischen Erscheinungen einer normalen Fovea nachweisen, obwohl ihre normale Lage angenommen werden muß, wenn bei normaler oder fast normaler Sehschärfe der dem Kolobom entsprechende Gesichtsfelddefekt die normalen Lageverhältnisse zum Fixationspunkt hat. Die Untersuchung im rotfreien Licht würde die Makula, wenn eine Gelbfärbung vorhanden ist, ebenfalls erkennen lassen.

Wirkliche Brückenkolobome sind jene, wo das Kolobom durch Streifen von normalem Fundus in zwei, ja selbst in drei (Hirschberg) untereinanderliegende Abteilungen zerfällt. Die oben erwähnten Unregelmäßigkeiten am Kolobomrand bilden gleichsam die Ansätze zu diesen Brückenkolobomen. Die einzelnen Abschnitte der Brückenkolobome haben jedes für sich die Charaktere der Kolobome.

Die anatomische Untersuchung hat, wie erwähnt, ergeben, daß die Retina im Bereiche der Kolobome wenigstens in gewissen Teilen und oft in ganz verändertem Zustande erhalten ist. Die Aufnahme des Gesichtsfeldes spricht anscheinend für das vollkommene Fehlen der Retina. Wenn man aber die Prüfung der betreffenden

Partien auf Lichtempfindung mit einer am Perimeter herumgeführten Lichtquelle anstellt, wie dies Schmidt-Rimpler getan hat, so ergibt sich in Übereinstimmung mit der anatomischen Untersuchung, daß oft wenigstens in einem Teil des Koloboms Lichtschein wahrgenommen wird. Lindsay-Johnson hat diese Gesichtsfeldaufnahmen mit einem kleinen Glühlämpchen vorgenommen. Auch kann man das Bild einer kleinen Lichtquelle (hergestellt durch einen mit einer kleinen Öffnung versehenen, über die Ophthalmoskopierlampe gestülpten, schwarzen Zylinder), das mit dem Augenspiegel ins Auge geworfen wird, zur Untersuchung verwenden. Ophthalmoskopisch scheint allerdings immer das Pigmentepithel zu fehlen, wenn man aus dem Fehlen der dem übrigen Augenhintergrunde entsprechenden Pigmentierung auf das Nichtvorhandensein des Pigmentepithels schließt. Die anatomischen Untersuchungen haben aber gezeigt, daß auch die Schicht der Pigmentepithelzellen wenigstens stellenweise erhalten sein kann und daß nur das Pigment darin fehlt, ein Verhalten, das in dem von Pause anatomisch untersuchten und unter der Bezeichnung partielle Leukosis der Retina beschriebenen Fall als einzige Veränderung der Retina und ohne gleichzeitigen Defekt der Chorioidea vorlag. Der ophthalmoskopische Befund würde in einem solchen Fall darin bestehen, daß man in dem betreffenden Bereich des Fundus die Chorioidealgefäße wie bei einer Atrophie des Pigmentepithels sieht. Es ergibt sich also derselbe Befund, den man in vielen Fällen von Konus nach unten erheben kann und der oben auf S. 262 erwähnt wurde, nämlich daß dort der Fundus unterhalb der Papille oft in großer Ausdehnung und mit diffuser Begrenzung die Chorioidealgefäße sehr deutlich erkennen läßt, die man sonst im übrigen Fundus nicht wahrnehmen kann. In manchen Kolobomfällen läßt sich übrigens die Retina im Kolobom auch direkt mit dem Augenspiegel als eine zarte Membran sehen, welche die in den weißen Stellen vorhandenen Vertiefungen teilweise überbrückt und auch Gefäße enthalten kann, die sich in Netzhautgefäße verfolgen lassen.

Die Papille zeigt in den Fällen, in denen sie außerhalb des Koloboms liegt, nicht immer ein normales Verhalten. Nicht selten kann man Erscheinungen nachweisen, welche auf ein partielles Kolobom am Sehnerveneintritt hindeuten. Ein Teil der Papille, und zwar gewöhnlich der dem Kolobom zugekehrte, also der gerade nach unten oder schräg nach innen-unten oder außen-unten gerichtete, zeigt dann eine weiße, bläulichweiße oder grünlichweiße Färbung, die als oft sehr tiefe Exkavation schon daran zu erkennen ist, daß die Netzhautgefäße, die an dem betreffenden Rande der Papille hervortreten, daselbst eine sehr scharfe Biegung aufweisen und entweder gar nicht oder nur mit scheinbaren Unterbrechungen in die Papille zu verfolgen sind (Tafel XVI, Fig. 5). Die Exkavation nimmt oft nur einen Sektor der Papille, etwa $^1/_4$ oder $^1/_3$ der Papille ein, kann aber auch größer sein und eine scheinbare Vergrößerung der ganzen Papille bewirken. In manchen Fällen besteht aber das typische Bild des Koloboms am Sehnerveneintritt, wie wir es oben geschildert haben, mit der Vergrößerung und Exkavation der Papille, dem abnormen Gefäßverlauf usw., so daß man vom gleichzeitigen Vorkommen eines Koloboms der Chorioidea und eines Koloboms am Sehnerveneintritt sprechen kann. So fand J. F. Becker in den beiden Augen eines Individuums Kolobome am Sehnerveneintritt und darunter, durch einen Streifen normalen Fundus getrennt, typische Aderhautkolobome.

Die mit Coloboma Chorioideae behafteten Augen können äußerlich vollkommen normal aussehen, so daß erst die Augenspiegeluntersuchung eine Abnormität aufdeckt. Mitunter ist das Kolobomauge in toto kleiner als das andere Auge und hat dann auch immer eine kleinere Cornea oder das Auge hat zwar eine normale Größe, zeigt aber andere Kolobombildungen. Endlich können sich diese Veränderungen auch mit Mikrophthalmus kombinieren. Das Iriskolobom hat oft die gleiche Richtung wie das Chorioidealkolobom und läßt uns hie und da auch eine Einkerbung des Linsenrandes, ein Linsenkolobom erkennen. Die Cornea zeigt öfter eine der Lage des Koloboms entsprechende eiförmige, mit dem schmäleren Ende nach unten gerichtete Gestalt. Es sind aber auch Fälle bekannt, in denen bei typischer Lage des Coloboma chorioideae das Iriskolobom atypisch war, so im Falle von Reuß — Kolobom der Chorioidea nach innen-unten, Kolobom der Iris nach innen-oben, oder in der Beobachtung von Heß — Kolobom der Chorioidea nach unten, Kolobom der Iris nach innen-oben. Nicht selten hat man bei Augen mit Kolobomen der Chorioidea Linsentrübungen und Reste der Pupillarmembran gesehen. Die Neigung kolobomatöser Augen, an Iridocyclitis mit nachfolgender Katarakt zu erkranken, ist schon lange bekannt.

Die typischen Kolobome geben wohl keinen Anlaß zu differentialdiagnostischen Auseinandersetzungen, da das oben beschriebene Bild ein so charakteristisches ist, daß eine Verwechslung mit anderen Augenhintergrundsveränderungen ausgeschlossen erscheint.

b) Die atypischen Kolobome der Chorioidea.

Die atypischen Kolobome der Chorioidea haben entweder eine von den typischen Kolobomen abweichende Gestalt oder einen ungewöhnlichen Sitz. In letzterer Beziehung kann man die in der Gegend der Makula gelegenen Kolobome, wegen ihrer wohl charakterisierten Erscheinungsform und größeren Wichtigkeit als besondere Gruppe unterscheiden und es können daher die atypischen Kolobome in zwei Unterabteilungen besprochen werden. Van Duyse hat die atypischen Kolobome nach ihrer Pathogenese eingeteilt in solche fissuralen Ursprungs und solche nicht fissuralen Ursprungs. Die ersteren gehen von vorne oder vom Pedunculus opticus aus, die anderen beruhen auf Hyperplasie der Glia oder Hyperplasie der Elemente des Mesoderms oder endlich auf embryonaler Aplasie. Hier, wo es nur auf die Diagnose des Koloboms mit dem Augenspiegel ankommt, empfiehlt sich die Unterscheidung nach dem Sitz innerhalb oder außerhalb der Makulagegend.

aa) Die atypischen Kolobome mit extramakulärem Sitz.

Nur durch seine Form, nicht aber durch seine Lage war das Kolobom im Falle von Litten atypisch. Es lag unter der Papille im vertikalen Meridian etwa 1 *P D* von ihr entfernt und war im horizontalen Meridian länger als im vertikalen. Seine Gestalt war ungefähr nierenförmig, die konkave Begrenzung nach oben gerichtet, der eine Pol zugespitzt.

Durch ungewöhnliche Lokalisation atypische Kolobome liegen nach innen, nach außen oder auch nach oben von der Papille. Manchmal finden sich in gleicher

Richtung mit dem Chorioidealkolobom Iriskolobome. Dies war im Falle von Steinheim so, wo ein großes, die Papille umfassendes Chorioidealkolobom nach innen und ein gleichgerichtetes Iriskolobom gefunden wurde. Ein kleineres, rundes Kolobom mit deutlicher Ektasie sahen Randall und de Schweinitz nach innen und etwas nach unten unmittelbar am Rande der Papille. Das Kolobom, das Nuel und Leplat beschrieben haben, lag in einiger Entfernung (3 *P D*) nach außen von der Papille, während sich an die Papille eine mit der Spitze nach außen gerichtete dreieckige Stelle anschloß. Auch hier war ein gleichgerichtetes Iriskolobom vorhanden. Dieses fehlte aber in dem sehr merkwürdigen, doppelseitigen Fall von Pflüger. Im rechten Auge schloß sich an die querovale Papille, die lateralwärts durch einen mit einer Einkerbung versehenen Skleralring begrenzt war, ein Kolobom mit von der Papille nach außen divergierenden Rändern an. Dasselbe zeichnete sich durch die sehr reichliche Pigmentierung aus, die im wesentlichen in dunklen, zum äußeren Papillenrand konzentrisch verlaufenden, fast parallelen Strichen bestand. Überall im Fundus lagen zahlreiche atrophische Herde und Pigmentflecke wie bei einer Retinochorioiditis. Der Befund am anderen Auge war ähnlich, nur daß hier die Ränder des Koloboms in horizontaler Richtung und parallel zu einander verliefen. Die Retinalgefäße zeigten in beiden Augen eine dem Verlauf der Kolobomränder entsprechende Anordnung. Im linken Auge fand sich lateral eine sektorenförmige Trübung der Linse. Unter den von Lindsay-Johnson beschriebenen Fällen sind auch solche als Kolobom bezeichnet, welche in größeren extramakulär, z. B. nach außen oder nach außen-unten von der Makula sitzenden Defekten bestanden. Auf die von diesem Autor angestellten Betrachtungen über die Niveaudifferenz in den Kolobomen werden wir noch bei der Besprechung der Differentialdiagnose zurückkommen.

Am seltensten fanden sich Kolobome nach oben. Eine sichere Beobachtung dieser Art ist die von Rindfleisch, wo eine um Papillenbreite von der Papille abstehende, längsovale $3^1/_2 \times 2^1/_2$ *P D* große, von Pigment umgebene, vertiefte weiße Stelle zu sehen war. Das nach außen gerichtete, eine Verlängerung der Papille bildende Kolobom, das Nuel beschreibt, ist eigentlich den Kolobomen am Sehnerveneintritt zuzuzählen.

bb) Das Kolobom der Chorioidea in der Makulagegend.

Von dem Kolobom in der Makulagegend, wie man die Veränderung wohl am besten nennt, wurden die ersten Fälle von Streatfield (1866), von Wecker und von Talko (1870) beschrieben. Der in Ed. v. Jägers Handatlas 1869, als Fig. 92 abgebildete Fall, der zwar nicht als Kolobom bezeichnet, von manchen Autoren aber später als ein solches angesehen wurde, gehört nicht sicher hieher. Man hat für die Veränderung auch den Namen Makulakolobom, Skleralstaphylom in der Makulagegend (Wiethe), Coloboma centrale (van Duyse) gebraucht. Der Name Makulakolobom ist deswegen nicht zutreffend, weil der Defekt immer größer ist als die Makula. Den Namen Kolobom sollte man aber deshalb nicht aufgeben, weil es sich doch wohl um angeborene Defekte handelt, deren Entstehung allerdings nicht mit der Fötalspalte zusammenhängt, wie man früher auf Grund

der nun verlassenen Theorie der Drehung des fötalen Bulbus annahm. Es scheint vielmehr, daß eine primäre, in ihren Ursachen noch nicht erforschte Störung in der Entwicklung der um die Augenblase gelegenen Kopfplatten, die sich allerdings besonders leicht in der Gegend der Fötalspalten lokalisiert, sowohl die Entstehung der typischen als auch der atypischen Kolobome zu erklären geeignet ist. Dadurch wird das bei typischen, aber auch bei atypischen Kolobomen oft beobachtete Vorkommen einer veränderten Retina im Kolobombereich verständlich.

Das Kolobom in der Makulagegend erscheint als ein heller Fleck, der wohl immer größer als die Papille, meist mehrere *P D* groß ist, in seltenen Fällen auch eine Größe von 9 bis 10 *P D* erreichen kann (Tafel XVI, Fig. 3). Seine Form ist sehr oft queroval, manchmal kreisrund, mitunter aber auch rhombisch oder unregelmäßig dreieckig. Die Begrenzung ist meist scharf, öfters unregelmäßig, so daß sich auch recht beträchtliche Einziehungen zeigen können, von denen sich dann Streifen unveränderten Chorioidealgewebes in den Kolobombereich hineinerstrecken. Umgeben wird das Kolobom sehr oft von einem mehr oder weniger breiten, meist aber nicht kontinuierlichen Pigmentstreifen. Auch im Kolobom selbst sowie in den benachbarten Fundusteilen werden Pigmentflecke angetroffen. Manchmal wird das Kolobom teilweise oder ganz von einem gelblichen Streifen umgeben. Die Farbe des Koloboms ist ganz wie die der typischen oder anderen atypischen Kolobome. Auch betreffs der Gefäßverteilung gilt im ganzen das dort bereits gesagte.

Die Netzhautgefäße umgeben sehr oft das Kolobom und schicken nur feine Äste auf dasselbe hinüber und nur bei sehr großer Ausdehnung des Koloboms, wie im Falle von Kimpel, wo der Durchmesser 10 *P D* betrug, überschreiten auch größere Gefäße das Kolobom. Mitunter sieht man mehr oder weniger deutliche Biegungen der Netzhautgefäße am Rande des Koloboms, indem sie in die an Stelle des Koloboms vorhandene Vertiefung hineinsteigen. Die der Chorioidea angehörigen Gefäße sind manchmal recht zahlreich, können auch stark geschlängelt sein und konvolutartig einen erheblichen Teil des Koloboms, z. B. dessen Mitte, einnehmen, was Lindsay-Johnson und Wiethe veranlaßte, die Kolobome als Angiombildungen aufzufassen, eine Annahme, welche aber durch nichts bewiesen ist. Aber auch größere Gefäße treten wie bei den typischen Fällen im Bereiche des Koloboms in der Sklera zutage und verästeln sich im Kolobom oder verlieren sich dann am Rande des Koloboms unter dem Pigmentepithel in die Chorioidea. Sie müssen als hintere Ziliargefäße aufgefaßt werden und waren in dem schon erwähnten Fall von Kimpel, wo das kreisrunde Kolobom so ausgebreitet war, besonders schön zu sehen.

Eine Niveaudifferenz besteht in vielen Fällen nicht oder ist nur durch leichte Biegungen der Gefäße am Rande des Koloboms kennbar. In anderen Fällen aber bestand eine Refraktionsdifferenz von 1 bis 6, ja sogar bis 10 *D*. Der Grund der Vertiefung ist in solchen Fällen nicht immer eben, wenn auch so erhebliche Unebenheiten und sekundäre Gruben, wie sie beim typischen Kolobom vorkommen, nicht beobachtet werden. Von der Retina, deren Vorhandensein in manchen Fällen schon durch die gute Sehschärfe bewiesen wird, hat man mitunter im ophthalmoskopischen Bild Andeutungen, bestehend in einer schleierartigen, weißlichgrauen Membran gesehen.

Ähnlich wie bei den typischen Kolobomen wurden auch beim Kolobom in der Makulagegend andere Defekte der Chorioidea gefunden, so z. B. in einem Fall von Lindsay-Johnson, wo außen-unten von dem zentralen Kolobom ein zweites, fast ebenso großes Chorioidealkolobom lag, ferner in einem Fall von Schnabel — zweiter Defekt ebenfalls lateral-unten. Eine Kombination von Kolobom am Sehnerveneintritt mit Kolobom in der Makulagegend lag in dem Falle von Michaelsen vor (siehe auch Tafel XVI, Fig. 3). Kleinere, zirkumskripte Herde wie bei Retinochorioiditis können sich im übrigen Fundus finden.

Die Refraktion der Augen mit Kolobom in der Makulagegend ist gewöhnlich myopisch und die Papille und deren Umgebung kann Veränderungen wie bei Myopie (Konus, zirkumpapilläre Chorioidealatrophie) aufweisen. Die Anomalie, die sowohl einseitig als auch doppelseitig beobachtet wurde, kann mit persistierender Pupillarmembran, mit Mikrophthalmus (ein Fall) vergesellschaftet sein, wird aber meist an sonst äußerlich normalen, nicht mit Iriskolobom behafteten Augen gefunden.

Eine Differentialdiagnose der atypischen Fälle ist mitunter gegenüber chorioiditischen Herden mit Atrophie der Chorioidea und des Pigmentepithels notwendig. Von Bedeutung ist in dieser Richtung das singuläre Vorkommen des Defektes, das für ein Kolobom spricht, während anderseits auch bei sicheren Kolobomen andere atrophische Herde wie bei Retinochorioiditis beobachtet wurden. Doch können auch durch Entzündung entstandene Defekte sich nur auf eine Stelle des Fundus beschränken. Besonders dürften in dieser Hinsicht tuberkulöse Prozesse der Chorioidea-Sklera in Betracht kommen. So habe ich einen Fall von tuberkulöser Skleritis gesehen, in dem, wahrscheinlich ohne spezifische Infektion des Augeninnern, eine entzündliche Affektion der Chorioidea aufgetreten war, die sich als weißlicher, von Pigment umgebener großer Herd darstellte und an derselben Stelle des Auges lokalisiert war, an der außen die Skleritis sich befand. Der anfangs prominente Herd flachte sich nach und nach ab und zeigte schließlich ein Bild, welches dem eines Chorioidealkoloboms ohne Vertiefung vollständig glich. Auch nach solitären, herdweisen, auf Tuberkulose oder Lues beruhenden primären Erkrankungen der Chorioidea kann man ähnliche Bilder sehen.

Ein sehr wichtiges Symptom ist die an Stelle des Defektes vorhandene Exkavation, die, wenn sie deutlich ausgeprägt, scharfrandig und steilwandig ist, die Diagnose des Koloboms sichert. Unter anderen Umständen besteht allerdings die Möglichkeit, daß eine Chorioiditis vorliegt. Betreffs der an Stelle des Koloboms vorhandenen Refraktionsdifferenz hat Lindsay-Johnson ausgerechnet, daß ein Unterschied von 2·5 *D* bereits durch das einfache Fehlen der Chorioidea und Retina erklärt wird, da die Dicke der Chorioidea und Retina zusammen 0·75 *mm* betrage. Es würden daher nur stärkere Refraktionsdifferenzen als 2·5 *D* eine Ektasie des Kolobomgrundes beweisen. Gegen diese Anschauung spricht, worauf auch andere Autoren schon hingewiesen haben, der Umstand, daß bei atrophischen Herden infolge von Retinochorioiditis, bei denen allerdings von der Chorioidea und der Retina immer noch Reste vorhanden sind, niemals eine so große Refraktionsdifferenz gefunden wird, sondern höchstens eine minimale. Sehr oft ist in solchen Fällen die Niveaudifferenz nur an der parallaktischen Verschiebung der Gefäße in dem Herde und in dessen Nachbarschaft zu erkennen. In der Tat beträgt die Dicke der

Chorioidea insgesamt nicht 0·75 *mm*, sondern weniger. Die Dicke der bluthaltigen Chorioidea in der Gegend des hinteren Augenpols wird von Salzmann mit 0·22 *mm* angegeben. Die Dicke der Netzhaut ist im Bereich der hinteren Teile des Bulbus je nach der Entfernung von der Papille verschieden und variiert von 0·2 bis 0·3 *mm*, wobei die Verdickung der Netzhaut am Rande der Fovea nicht in Rechnung gezogen zu werden braucht, da dieselbe wohl niemals an den Rand des Koloboms fällt und im Kolobom meist keine normalen Verhältnisse der Fovea zu erwarten sind. Die Gesamtdicke der Chorioidea und Retina beläuft sich also höchstens auf 0·4 bis 0·5 *mm*, was einer Refraktionsdifferenz von 1·2 bis 1·5 *D* entspricht. Dazu kommt aber noch, daß die Dicke von Netzhaut und Aderhaut am Rande des Koloboms gewiß nicht immer normal ist, so daß die Einsenkung an der defekten Stelle nicht plötzlich, sondern allmählich erfolgt. Dies alles läßt die Ansicht als begründet erscheinen, daß schon Refraktionsdifferenzen von mehr als 1·5 *D* auf eine Ektasie des Kolobomgrundes schließen lassen. Chorioidealdefekte mit steilwandigen Gruben und scharfen Biegungen der Gefäße am Rande oder gar überhängenden Rändern sind, wie schon oben erwähnt, immer als Chorioidealkolobome anzusehen.

Wichtig für die Differentialdiagnose ist in zweifelhaften Fällen natürlich eine bei wiederholter Beobachtung nachweisbare Veränderung des Befundes, die auf eine Retinochorioiditis hinweist. Andere differentialdiagnostische Momente, welche angegeben wurden, können nicht als solche gelten. Von Schnabel wurde das Vorhandensein eines gelblichen Streifens am Rande des Defektes als sicheres Zeichen eines Koloboms angenommen. Man kann aber diesen Befund nicht als beweiskräftig ansehen, da, wie auch Lindsay-Johnson hervorhebt, der gelbliche Streifen in vielen Fällen fehlt und da ähnliche Befunde bei nicht als Kolobom aufzufassenden Defekten nicht ausgeschlossen sind. Das von Lindsay-Johnson angegebene Zeichen, daß das Pigment bei den Kolobomen immer vor den Netzhautgefäßen und niemals dahinter läge, während das Pigment bei den anderen, ähnliche Bilder erzeugenden Prozessen nicht an bestimmte Schichten gebunden sei, kann nicht als ausschlaggebend anerkannt werden. Jedenfalls wird man mitunter Fällen begegnen, wo sich auch bei Berücksichtigung aller Merkmale keine sichere Diagnose stellen läßt und die Frage, ob es sich um ein Kolobom oder einen anderweitig entstandenen Defekt handelt, offen bleiben muß, ganz abgesehen davon, daß man auch für die Entstehung der Kolobome entzündliche Prozesse angenommen hat, eine Ansicht, die allerdings von den meisten wieder verlassen ist.

Literatur: E. v. Hippel, Die Mißbildungen, Handb., Graefe-Saemisch, II. Aufl., II, 1; van Duyse, Encyclopédie franc. d'ophth., Bd. II; F. J. Becker, Beitr. zur Colob. chorioid., Gr. A. f. O., XXII, 1876; van Duyse, Pathogénie de colobomes chorio-rétiniens atypiques, Arch. d'ophth., 1920.

2. Andere angeborene Anomalien der Chorioidea.

Die Erscheinungen, welche der Albinismus durch das Fehlen des Stromapigments der Chorioidea bei gleichzeitigem Fehlen der Pigmentierung im Pigmentepithel hervorruft, haben oben auf S. 110 bereits Erwähnung gefunden. Ebenso war von jenen Befunden, die von Manchen als angeborener Mangel der Chorioi-

dea, von anderen aber als das Produkt eines fötalen pathologischen Prozesses aufgefaßt worden sind, bei der Besprechung der tapetoretinalen Degeneration (S. 436) die Rede. Die Pigmentnaevi des Augenhintergrundes, bei denen die Pigmentierung sicher im Pigmentepithel, vielleicht aber auch in der Chorioidea liegt, sind unter den angeborenen Anomalien der Retina beschrieben worden. Doch gibt es auch wirkliche Melanome der Chorioidea, die aus normalen Chromatophoren bestehen und die man nicht Naevi nennen sollte, da diese durch die Naevuszellen charakterisiert sind. Allerdings sind sie meist nur anatomische Zufallsbefunde (Fuchs, Magitot). Foster Moore beschreibt vier ophthalmoskopisch beobachtete Fälle und führt als ophthalmoskopische Zeichen eine Größe von $1/2$ bis 4 *P D*, eine kreisrunde oder ovale Form der Prominenz, eine deutliche, aber nicht scharfe Begrenzung, ein homogenes Aussehen, den Mangel von Pigmentierung in der Umgebung an. Sie fanden sich in der Nähe der Papille, wurden zufällig gefunden und zeigten keine Zeichen von Malignität. An ihrer Oberfläche waren bläschenartige Stippchen zu sehen.

Hier soll zunächst eine Beobachtung angeführt werden, deren Deutung unklar ist und die sich weder den Kolobomen noch anderen angeborenen Anomalien sicher anreihen läßt. Fuchs hat einen Fall beschrieben, bei dem in einem im übrigen normalen Auge eines älteren Mannes außen-oben von der Makula eine unregelmäßige, rundliche Stelle von 4 bis 5 *P D* vorhanden war, in der der Augenhintergrund sich in sehr eigentümlicher Weise verändert zeigte (Tafel XVI, Fig. 6). Es war ein hellgelbweißer Fleck, umgeben von einem schwarzen Rand. Die Abgrenzung der nicht prominenten Partie war scharf aber sehr unregelmäßig, indem zahlreiche verzweigte, zungen- oder kolbenartige Ausläufer sich in den übrigen Fundus hineinerstreckten, so daß der Vergleich mit der Zeichnung des Arbor vitae im Kleinhirn nahelag. Innerhalb der veränderten Partie lagen einige schwarze Pigmentflecke und Gefäße verschiedener Art. Zwei Netzhautgefäße überbrückten das Ganze, außerdem waren aber auch Gefäße sichtbar, die der Chorioidea anzugehören schienen, weil sie unter den Netzhautgefäßen lagen und am Rande der Stelle unter dem Pigmentepithel des übrigen Fundus verschwanden. Diese Gefäße unterschieden sich aber von den Chorioidealgefäßen dadurch, daß sie schmal und meist dichotomisch verästelt waren. Fuchs setzt diese offenbar kongenitale Anomalie den Kolobomen der Makula an die Seite, während andere Autoren bei der Besprechung des Falles eher eine Angiombildung annehmen möchten.

Eine nun schon wiederholt beschriebene, angeborene Anomalie der Chorioidea sind die

hinteren Vortexvenen.

Die erste Beobachtung dieser Art ist im ophthalmoskopischen Atlas von Liebreich, Taf. III, Fig. 1, abgebildet. 1888 veröffentlichte Czermak einen Fall. Schoute hat dann in zwei Arbeiten solche Befunde beschrieben. Im Atlas von Haab (3. Aufl.) sind in Fig. 89 a und b hintere Vortexvenen dargestellt. Öllers Atlas (seltene ophthalmoskopische Befunde, Lfg. 1) enthält einen solchen Fall unter dem Namen Vena choriovaginalis. Ferner haben J. van der Hoeve und in neuester Zeit Attias (1912) Beobachtungen von hinteren Vortexvenen mitgeteilt.

Es sind sehr breite, bandartige Gefäße vom Aussehen der großen Chorioidealgefäße, welche sich so wie die Vortexvenen in einer an die ausgespreizten Finger der Hand erinnernden Art sammeln, in der Umgebung der Papille liegen und sich entweder in ihrer Nähe und unmittelbar an ihrem Rand, sehr oft aber am Rande eines Konus oder innerhalb desselben verlieren (Tafel XII, Fig. 5, 6). Es handelt sich fast immer um kurzsichtige Augen mit einem Konus. Die Beziehung der Gefäße zu dem Konus kann sich in verschiedener Weise gestalten. Entweder es treten die hinteren Vortexvenen zum Rande der Papille und endigen dort, wo sie nicht vom Konus umgeben ist, also oben, innen oder unten, wie im Falle 4 von Attias oder die Gefäße verlaufen, dann gewöhnlich von der lateralen Seite kommend, bis zum Rande des Konus und verschwinden daselbst. In anderen Fällen sieht man solche Venen den Rand des Konus überschreiten und sich in demselben in das seinen Boden bildende Bindegewebe einsenken, wobei noch einzelne ihrer Ursprungsäste über den Rand des Konus gehen und sich erst im Konus selbst zum Stamme der Vortexvene vereinigen können. Auch Kombinationen dieser verschiedenen Typen finden sich, indem neben den am Rande des Konus oder innerhalb desselben endigenden hinteren Vortexvenen auch solche vorhanden sind, die außerhalb des Konus am Papillenrande aufhören. Wiederholt hat man ferner beobachtet, daß das Gefäß, wenn ein zweistufiger Konus vorhanden ist, sich an der Grenzlinie zwischen beiden Stufen verliert. In einem Falle von Schoute sah man feine Pigmentflecke und Netzhautgefäße vor der Vortexvene. Sehr selten scheint es vorzukommen, daß ein derartiges Gefäß, über einen Konus und über den Papillenrand hinübergehend, schließlich innerhalb der Papille, also im Sehnervenkopf selbst endigt (Fall 5 von Attias), solchergestalt an den Verlauf der optikoziliaren Gefäße erinnernd. Öller sah außer der hinteren Vortexvene auch ein zilioretinales Gefäß, das sich ebenso wie die hintere Vortexvene an der Grenze des zweistufigen Konus verlor.

Die Augen, in denen man die hinteren Vortexvenen zu sehen bekam, waren nur zum Teil solche, in denen die Chorioidealgefäße im ganzen Bereich des Augenhintergrundes durch geringe Pigmentierung des Pigmentepithels und der Chorioidea als rote, bandartige Streifen auf einem hellroten Grunde sichtbar waren, ein Aussehen, welches schon bei der Beschreibung der verschiedenen Arten des normalen Augenhintergrundes Erwähnung gefunden hat. Es gibt auch Fälle, in denen die Chorioidealgefäße und die abnormen Vortexvenen nur in der Umgebung der Papille hervortreten und sich peripherwärts ganz allmählich in der dort gleichmäßig roten Färbung des Fundus verlieren. In vielen Fällen der erstgenannten Art, wo alle Chorioidealgefäße zu sehen waren, hat man neben den hinteren Vortexvenen auch die normalen Vortexvenen und diese in normaler Zahl nachweisen können.

Daß es sich bei diesen Gefäßen um Venen handelt, wird schon durch die ganze Anordnung und den Verlauf der Gefäße nahegelegt. Direkt hat es Schoute dadurch bewiesen, daß er auf Anraten Lebers die bei Kompression des Bulbus oder der Karotis an diesen Venen wahrnehmbaren Erscheinungen beobachtete. Durch Druck auf den Bulbus wurden die Hauptstämme neben der Papille leer, ohne daß man ein Blässerwerden der Äste sehen konnte. Eine Pulsation war dabei nicht zu konstatieren. Bei Kompression der Arteria carotis communis zugleich mit der Vena jugularis wurden sämtliche Gefäße etwas dunkler, bei tiefer Inspiration ohne

Kompression dagegen etwas blässer. M. Sachs hat an einer in der Nähe der Makula gelegenen hinteren Vortexvene spontane Pulsation wahrnehmen können. Es vereinigten sich in einem großen atrophischen Bezirk der Chorioidea mehrere Venen zu einem sinuös erweiterten Gefäß, welches außen-unten von der Fovea nahe dem Rande der atrophischen Partie der Chorioidea die Sklera perforierte. Die Gefäßsystolen erfolgten synchronisch mit den Karotispulsen. Die Erklärung, welche Sachs für diese Erscheinung gibt, wird weiter unten bei der Besprechung der unter abnormen Verhältnissen an den Aderhautvenen vorkommenden Pulsationserscheinungen mitgeteilt werden.

Die Tatsache, daß die hinteren Vortexvenen fast immer an myopischen Augen gefunden werden, läßt eine Beziehung zwischen diesen Gefäßen und der Myopie als wahrscheinlich erscheinen. Unter den sieben Fällen von Attias waren fünf Fälle von einseitiger Myopie mit Konus, in denen die hinteren Vortexvenen nur im myopischen Auge gefunden wurden. In den beiden anderen Fällen zeigte das stärker myopische Auge die Anomalie. Dieser Autor hat auch darauf aufmerksam gemacht, daß die mit hinteren Vortexvenen behafteten Augen meist amblyopisch sind und oft schielen. Die Schwachsichtigkeit ist wohl ebenso angeboren wie die abnormen Gefäße. Während Schoute meinte, daß es nur die Pigmentatrophie in kurzsichtigen Augen sei, welche das Sichtbarwerden der Gefäßanomalie bewirke, haben die anderen Beobachter, wenn auch in verschiedener Weise, ein näheres Verhältnis der Myopie zu den hinteren Vortexvenen angenommen, entweder so, daß der Befund der abnormen Gefäße, wie Öller meinte, ein Zeichen eines angeborenen Staphyloma posticum sei oder so, daß die primär vorhandenen abnormen Gefäße sekundär zur Entstehung der Myopie Veranlassung geben (van der Hoeve, Haab). Das Vorhandensein der hinteren Vortexvenen hat durch die interessanten und noch nicht näher aufgeklärten Beziehungen zur Myopie jedenfalls ein höheres Interesse als das einer bloßen Gefäßanomalie.

Literatur: Fuchs, Über Pigmentierung, Melanom u. Sarkom d. Aderh., Gr. A. f. O., 94, 1917; Magitot, Naevus pigmenté de la chor. Ann. d'oc., 153, 1916; Foster-Moore, A contrib. to the path. of chorioid. Melanomata, The Brit. Journ. of the ophth., 1917; Fuchs, Angeb. Anom. d. Chor., A. f. A., XII, 1882; Attias, Hintere Venae vorticosae, Kl. M. Bl., 50, II, 1912; M. Sachs, Spont. Puls. einer atyp. Wirbelv., Z. f. A., XV, 1906.

B. Erworbene Anomalien der Aderhaut.

I. Anomalien der Zirkulation und der Füllung der Gefäße.

Über Veränderungen des Füllungszustandes und der Weite der Aderhautgefäße ist bei der klinischen Untersuchung meist schon deshalb nichts zu ermitteln, weil die Chorioidealgefäße in pigmentierten Augen der Beobachtung meist nicht zugänglich sind. Aber auch in Fällen, wo die Aderhautgefäße entweder infolge angeborenen oder erworbenen Mangels des Pigments in Retina und Chorioidea oder infolge von stärkerer Pigmentierung der Intervaskularräume zwischen den größeren Aderhautgefäßen sichtbar sind, läßt sich nicht ermitteln, ob die Gefäße eine abnormale Erweiterung aufweisen, weil sie schon im normalen Zustande eine sehr starke Schlängelung und große Unregelmäßigkeiten im Verlaufe zeigen, ferner

verschieden große Gefäße nebeneinander liegen, so daß eine sichere Feststellung pathologischer Verhältnisse des Kalibers und Verlaufes unmöglich ist. Es kommen also für die Diagnostik der Anomalien der Zirkulation und der Füllung der Gefäße nur die Pulsationserscheinungen, die Veränderungen des Blutes in den Gefäßen und die durch Unterbrechung der Zirkulation hervorgerufenen Erscheinungen in Betracht.

1. Pulsationserscheinungen und sichtbare Blutbewegung.

Unter normalen Verhältnissen ist an den Chorioidealgefäßen keine spontane Pulsation sichtbar. Durch Druck auf das Auge läßt sich an den Vortexvenen manchmal ein Erblassen, in den seltensten Fällen eine dem Netzhautvenenpuls synchrone Pulsation erzeugen. In einem Auge mit Staphyloma posticum sah Thorner eine kleine Chorioidealvene im Bereiche des Staphyloms spontan pulsieren. In einem chorioiditischen Herd, in dem die hinteren Ziliararterien bloßlagen, konnte Jacobi bei Druck auf das Auge Pulsation dieser Gefäße gleichzeitig mit dem Pulse an den Netzhautarterien beobachten. Endlich beschreibt M. Sachs, wie oben schon erwähnt, spontane Pulsation an einer abnormen hinteren Vortexvene und erklärt diese Pulsation durch die Folgezustände des myopischen Prozesses, welcher zur Verminderung der Elastizität der hinteren Bulbuswand geführt hat, so daß die pulsatorische Drucksteigerung nicht mehr durch Änderung der Wandspannung ausgeglichen werden kann. Die Pulsation wird durch den Umstand begünstigt, daß die Ausdehnung des Bulbus hauptsächlich den Abschnitt betrifft, in welchem das Gefäß liegt. Dies hat eine Erweiterung des Lumens in dem intraskleral gelegenen Abschnitt des Gefäßes und damit eine dauernde Herabsetzung des Blutdruckes in dieser Vene bewirkt, was dadurch bewiesen wird, daß schon ein leichter Druck genügt, um das Gefäß zu komprimieren. Die sonst dem spontanen Venenpulse an den Vortexvenen entgegenstehenden Verhältnisse, bestehend in der sinuösen Erweiterung und darauf folgenden Verengerung der Gefäße und die innige Verbindung der Venenwand mit der Sklera an der Durchtrittsstelle der Gefäße durch diese, sind verändert, wodurch eben die Entstehung der Pulsation ermöglicht wird. Die spontane Pulsation betraf auch im Falle von Gutfreund beiderseits hintere Vortexvenen bei starker Myopie, welche am Papillenrande verschwanden. Die Pulsation verlief vom temporalen Rand der zirkumpapillären Chorioidealatrophie gegen die Papille hin und bestand in einem pulsatorischen Einschießen des Blutes, nicht in einer Kaliberschwankung.

Während eine diskontinuierliche Zirkulation in den Netzhautgefäßen unter gewissen Umständen spontan oder auf Druck unter der Form der sogenannten „körnigen Strömung" beim Menschen beobachtet wird, konnte man sie an den Aderhautgefäßen bis vor kurzem nur beim Kaninchen finden (Liebreich). In der letzten Zeit hat aber Kraupa eine spontane körnige Strömung in zwei Fällen beim Menschen an Aderhautgefäßen gesehen, welche durch teilweise Atrophie der Chorioidea bloßgelegt waren. In dem einen Fall war die Atrophie durch luetische Chorioiditis, im anderen durch Chorioiditis bei hochgradiger Myopie hervorgerufen. Die Strömung erfolgte in zentripetaler Richtung gegen die Vortexvenen zu. Kraupa sieht die Ursache der Erscheinung wohl mit Recht in der durch die entzündlichen Chorioideal-

veränderungen und partiellen Gefäßobliterationen hervorgerufenen Behinderung der Zirkulation.

Literatur: M. Sachs, Spont. Puls. einer atyp. Wirbelv., Z. f. A., XV, 1906; Gutfreund, Ein Fall von beiders. puls. Vortex V., Kl. M. Bl., LX, 1918; Kraupa, Über sichtb. Blutström. i. d. Aderhautgef., C. f. A., 1911.

2. *Veränderung des Blutes in den Aderhautgefäßen.*

Daß man bei allen Zuständen, bei denen durch angeborenes Fehlen oder Schwund des Pigments die Chorioidealgefäße sichtbar geworden sind, auch Veränderungen in der Farbe des Blutes (bei Anämie, Leukämie, Lipämie) wird wahrnehmen können, versteht sich von selbst.

Die Frage, ob die Veränderung der Blutbeschaffenheit in den Chorioidealgefäßen auch dann, wenn diese durch reichliche Pigmentierung des Pigmentepithels verdeckt sind, kenntlich ist, hängt mit der Frage nach der Ursache der roten Farbe des Fundus zusammen. Bei der Besprechung des normalen Fundus wurden diese Verhältnisse erörtert und die Ansicht von Marx erwähnt, nach welcher diese Farbe nur vom Pigmentepithel herrühren soll (S. 109). Später (S. 337) wurde auch die davon abweichende Ansicht Salzmanns angeführt, nach der auch die Chorioidea zur roten Farbe des Fundus beiträgt. Salzmann führt zur Stütze seiner Ansicht den Befund des anämischen Fundus an, der darin besteht, daß durch Abnahme der sonst von der Aderhaut herrührenden, der Farbe des Pigmentepithels sich beimischenden roten Farbe das Pigmentepithel an und für sich sichtbar wird. Der Fundus erscheint unter diesen Umständen gelblich gefärbt und stark granuliert, dies jedoch nur dann, wenn das Pigmentepithel nicht allzustark pigmentiert ist, da in diesen Fällen das Aderhautrot überhaupt vom Pigmentepithel verdeckt ist und der Fundus nicht rot, sondern braun erscheint und zugleich graulich durch den diffusen Reflex, der von den pigmentlosen Netzhautschichten herrührt. Die gleichen Überlegungen gelten natürlich bei der Veränderung der Blutfarbe durch Leukämie oder Lipämie. Auch diese werden die Farbe des Augenhintergrundes nur in solchen Augen beeinflussen, welche keine zu starke Pigmentierung des Pigmentepithels aufweisen.

3. *Unterbrechung der Zirkulation in den Aderhautgefäßen.*

Da die Aderhaut durch viele Gefäße versorgt wird, die untereinander reichlich anastomosieren, so wird die Unterbrechung der Zirkulation in einzelnen Gefäßen naturgemäß nur sehr geringe, sich bald wieder ausgleichende Erscheinungen und Störungen hervorrufen. Diese Veränderungen sind aber auch nur bei geringem Pigmentgehalt der Zellen des Pigmentepithels oder bei Schwund dieser Netzhautschicht sichtbar.

In pathologischen Fällen wurden die direkten Folgen der Zirkulationsstörung in der Aderhaut bisher noch nicht beobachtet. Dagegen hat man bei experimenteller Durchschneidung der hinteren Ziliararterien bei albinotischen Kaninchen Verengerung oder vollständige Blutleere der Aderhautgefäße, Zerfallen-

sein der Blutsäule in den Gefäßen und vollkommene Stase gesehen (Wagenmann). Beim Menschen konnte man nur unter Umständen mit Wahrscheinlichkeit Läsionen der hinteren Ziliararterien annehmen, wenn sich andere, im Experimente auf Durchschneidung derselben folgende und in der Netzhaut lokalisierte Veränderungen einstellten. Wagenmann hatte, wenn er das obengenannte Experiment an nicht albinotischen Kaninchen vornahm, in dem von der Störung der Aderhautzirkulation betroffenen Teil des Fundus schon nach Stunden eine grauweiße Trübung der Retina auftreten sehen, welche sich aber nach einigen Tagen wieder zurückbildete. Der Augenhintergrund wurde an diesen Stellen gelblich oder gelbrot und es traten feine Pigmentklümpchen auf, die nach dem klinischen und anatomischen Befunde in der Netzhaut lagen, während zugleich die Aderhautgefäße als helle Bänder unter diesen Pigmentierungen hervortraten.

Diese Ergebnisse haben Anlaß gegeben, daß man auch in einigen klinischen Beobachtungen die vorgefundenen analogen Netzhautveränderungen auf eine Störung der Zirkulation in der Aderhaut bezog, obwohl der Beweis dafür mangels anatomischer Untersuchungen natürlich nicht erbracht werden konnte. So hat Siegrist vier Fälle beschrieben, welche er mit Wahrscheinlichkeit als traumatische Rupturen der Ziliararterien ansieht. Es handelte sich um stumpfe Verletzungen und Kontusionen des Auges (Anfliegen von Holzstücken), bei denen nach längerer Zeit Veränderungen im Augenhintergrunde zu sehen waren, welche vollkommen jenen entsprachen, die Wagenmann in seinen Experimenten konstatieren konnte. Es traten in den ersten Wochen nach der Verletzung zum Teil an die Papille anschließende, zum Teil von ihr getrennte, inselförmige, gelbliche Verfärbungen des Augenhintergrundes von landkartenähnlicher Zeichnung und deutlicher Begrenzung auf, innerhalb welcher die Netzhaut in Form kleinerer und größerer Fleckchen und Klümpchen pigmentiert erschien. In einem Fall, der bald nach der Verletzung zur Untersuchung gelangte, war anfangs eine Netzhauttrübung in der Umgebung der Papille sichtbar, die später verschwand und den eben beschriebenen Veränderungen der Netzhaut Platz machte. Die Deutung der Entstehung dieser Veränderungen durch Zerreißung kleiner hinterer Ziliararterien steht allerdings nicht fest und Siegrist selbst bemerkt, daß sie wohl die wahrscheinlichste sei, daß aber auch subchorioideale oder chorioideale Blutungen oder Transsudationen aus den veränderten Gefäßen in und auf die Aderhaut die Ernährungsstörung der Netzhaut bewirken konnten. Zweifellos ist es aber wohl, daß es sich bei dem beschriebenen Augenspiegelbefund um Folgen einer Störung der Zirkulation in der Aderhaut gehandelt hat.

Ähnliche Fälle wie Siegrist haben dann Birkhäuser, Hirsch, M. Huguenin beschrieben. Neben diesen Veränderungen wurden auch Chorioidealrupturen, Blutungen oder strahlige Streifen in der Makulagegend oder Lochbildung daselbst beobachtet.

Zuerst von Becker, später von Hutchinson, wurden nach Kontusionen teils gleichzeitig mit isolierten Aderhautrupturen, teils auch ohne dieselben, eine diffuse, flächenhafte Veränderung der Netzhaut-Aderhaut beobachtet. Dieselbe bestand in ausgedehnter Entfärbung des Fundus, so daß die Chorioidealgefäße sichtbar waren und in einer fein- und grobfleckigen Pigmen-

tierung der Netzhaut. Dieser Befund wird offenbar durch die Zirkulationsstörung in der Aderhaut hervorgerufen, welche infolge von Zerreißungen und Thrombosierung von Aderhautgefäßen, von Blutungen in die Chorioidea und in den suprachorioidealen Raum und von feinen Zerreißungen der Aderhaut entsteht, wie dies auch durch anatomische Untersuchung nachgewiesen wurde (C. Hirsch).

Auch die Verletzungen, welche neben der Verletzung des Bulbus noch stärkere Verletzungen des Orbitalinhaltes bewirken, wie Schußverletzungen, Orbitalverletzungen durch Eindringen eines Fremdkörpers, durch Frakturen der Orbitalwände usw., rufen ähnliche Veränderungen am Augenhintergrunde hervor, die zum Teil auch die Folge der Zirkulationsstörung in der Chorioidea sind, aber noch durch direkte Zerreißungen derselben und der Netzhaut und deren Begleiterscheinungen, besonders durch starke Blutungen in Netzhaut, Aderhaut und Glaskörper kompliziert werden. Die Bilder, die so entstehen, werden weiter unten bei den Verletzungen der Aderhaut besprochen werden.

Die Fälle, wo Optikustumoren mit Erhaltung des Bulbus operiert wurden, ferner die Fälle, wo man wegen Glaukoma absolutum eine Neurotomia opticociliaris gemacht hat, bieten Gelegenheit, die auf Durchtrennung der hinteren Ziliararterien folgenden Veränderungen wie in einem Experimente zu studieren. Neben der Optikus- und Netzhautatrophie stellen sich schwere Pigmentepithelveränderungen, Pigmentierung der Netzhaut und Veränderungen der Chorioidealgefäße ein. Das Pigmentepithel ist in großer Ausdehnung entfärbt, die Netzhaut enthält verschieden große, fleckige oder strichförmige Pigmentierungen, so daß der Fundus wie marmoriert aussieht. Zwischen den Pigmentflecken sieht man gelblich gefärbte Chorioidealgefäße mit deutlich verdickten Wandungen. Gewöhnlich findet sich dieser Befund nur in der temporalen Fundushälfte oder er ist wenigstens dort stärker ausgeprägt. Diese Lokalisation wird damit in Zusammenhang gebracht, daß bei der Ablösung des Rectus lateralis auch die vorderen Ziliararterien durchschnitten werden, die sonst nach Durchtrennung der hinteren Ziliararterien die Ernährung der Retina und Chorioidea zu übernehmen haben (Schlodtmann, Studer).

Über spontan entstandene, nicht auf Verletzung beruhende Zirkulationsstörungen der Chorioidea ist sehr wenig bekannt. Siegrist hat einen Fall beobachtet, wo nach einer wegen pulsierenden Exophthalmus ausgeführten Ligatur der Karotis zuerst das Bild einer Embolie der Zentralarterie zu sehen war, fünf Monate später aber an dem erblindeten Auge die zum Teil gelblich gefärbten Gefäße der Chorioidea hervorgetreten waren und der ganze Fundus sich mit feinsten schwarzen Pünktchen übersät zeigte, welche die Aderhautgefäße überlagerten. Nach $1^1/_2$ Jahren waren sämtliche Aderhautgefäße, auch die feinsten, sklerosiert und nur in der Gegend der Makula waren noch etwas rötlich gefärbte Gefäße sichtbar. Nur in dieser Gegend waren auch noch die feinen Pigmentpunkte vorhanden. In den übrigen Teilen des Fundus war das Pigment ganz verschwunden, hatte sich aber an der Grenze zwischen den Partien mit roten und mit weißen Chorioidealgefäßen als größere Pigmentklümpchen angesammelt. Siegrist nimmt an, daß anfangs eine Thrombose der Arteria ophthalmica und Arteria centralis retinae ausgehend

von Gerinnungen im Aneurysma arteriovenosum oder von der Ligaturstelle bestanden habe. Später bildete sich wohl eine fortschreitende Thrombose fast sämtlicher Aderhautgefäße aus.

Als Folge von Embolie von Aderhautgefäßen mußten die Veränderungen betrachtet werden, die Seefelder in einem Falle auftreten sah, wo bei einem Pleuraempyem die Höhle behufs Röntgenaufnahme mit Wismutbrei gefüllt wurde. Die Patientin bekam Schwindel und erblindete plötzlich an beiden Augen. Die Erblindung hielt vier Tage an. Später stellte sich das Sehen wieder bis auf S 0·6 und S 0·7 her. Vier Wochen nach dem Zufalle waren in beiden Augen kleine, helle Herde in annähernd symmetrischer Anordnung lateral von der Papille zwischen den oberen und unteren temporalen Gefäßen sichtbar. Einige lagen im Bereiche oder der allernächsten Nähe der Makula, eine größere Zahl in einiger Entfernung davon lateral, oben und unten. Die Größe entsprach dem Stamme der Arteria centralis retinae. Die meisten waren blendend weiß, nur wenige gelblich und matt. Ihre Form war rundlich oder oval. Am Rande war kein Pigment zu sehen. In dem gleichen Bezirk wie die Flecke fanden sich kleinste, glitzernde Punkte (Cholesterinkristalle?). Während diese Flecke, die übrigens nicht alsbald nach der Erblindung zu sehen waren, auf die Verstopfung von Aderhautgefäßen durch die injizierte Masse bezogen werden konnten, kann die anfänglich vorhandene völlige Erblindung nur durch zerebrale Zirkulationsstörungen erklärt werden. Seefelder weist darauf hin, daß die Wirkung der Embolie sich gerade im Bereiche der Makula geltend machte, was vielleicht zur Erklärung mancher Krankheitsprozesse dieser Gegend (senile Makuladegeneration, familiäre tapetoretinale Degeneration, zentrale Retinochorioiditis unbekannter Ätiologie) verwertet werden könne.

Bei einer Veränderung der Makulagegend, die in einem runden weißen Herd aus fibrösem Gewebe, am Rande von Pigment umgeben, bestand, dachte der Autor der Mitteilung, Hepburn, an einen septischen Thrombus der Aderhautgefäße.

George Coats hat in einem Falle den Verschluß von hinteren Ziliararterien angenommen, der zwar wegen des Zustandes des vorderen Bulbusabschnittes nicht mit dem Augenspiegel untersucht werden konnte, bei dem aber die Betrachtung des hinteren Bulbusabschnittes eine hellere, braune Stelle ergab, umgeben von einem gelblichen marmorierten Streifen. Anatomisch fand sich ein Infarkt der inneren Schichten der Sklera, der Chorioidea und der Retina. Ein anderer Fall von Coats, der ebenfalls nur im Präparat untersucht wurde, zeigte nach innen von der Papille eine große, etwa viereckige weiße Stelle. Die Sklera war nekrotisch und darüber in größerer Ausbreitung auch die Retina und die Chorioidea.

Literatur: Wagenmann, Exp. Unters. üb. d. Einfl. d. Zirk. usw., Gr. A. f. O., XXXVI, 1890; Siegrist, Traum. Rupt. v. Ciliarart., Mitteil. aus d. Kliniken u. Instit. d. Schweiz, III, 1895; C. Hirsch, Unters. über Pigment. d. Netzh., Berlin 1905; Birkhäuser, Schädig. d. Sehorg. d. stumpfe Tr., Basel, 1909; M. Huguenin, Rupt. traum. d. art. cil., La clin. ophthalm., 1916; Siegrist, Gefahren d. Ligatur d. großen Halsschlagader, Gr. A. f. O., 1900; G. Coats, Infarction of the post. cil. art., Ophthalm., XI, 1913; Seefelder, Embolie d. hinz. C. A. Z. f. A. 41; Studer, Über Netzh. pigm. u. Neurotomia opticocil. A. f. A. 53. 1905.

II. Veränderungen der Gefäße, Sklerose der Aderhautgefäße.

Die Sklerose der Aderhautgefäße gibt sich dadurch zu erkennen, daß die Gefäße von weißen Streifen begleitet werden oder aber, daß sie in weiße Streifen verwandelt erscheinen (Tafel XII, Fig. 7). Bevor dieser Zustand eingetreten ist, kann es auch ein Stadium geben, in welchem die Blutsäule nur als schmaler roter Streifen in einem sonst weißen Band sichtbar ist. Auch bei dieser Veränderung hängt die Sichtbarkeit von der Beschaffenheit des Pigmentepithels ab, wenn auch nicht in dem Maße, wie bei den im vorigen Abschnitt behandelten Anomalien der Zirkulation und der Füllung der Gefäße. Die weißen Aderhautgefäße schimmern nämlich als helle Bänder auch durch ein ziemlich stark pigmentiertes Pigmentepithel hindurch, während natürlich die Anfänge des Prozesses nur in solchen Augen zu sehen sind, wo die Chorioidealgefäße entweder infolge angeborenen geringen Pigmentgehaltes des Pigmentepithels zu sehen sind oder wo durch stärkere Ausbildung der Gefäßerkrankung in der Nachbarschaft oder durch andere Veränderungen der Chorioidea ein pathologischer Schwund des Pigmentes eingetreten ist. Die weißen Streifen neben den Blutsäulen in den Gefäßen oder die weißen Streifen, in welche die Gefäße verwandelt sind, erscheinen nicht an allen Stellen gleich breit und erhalten dadurch manchmal ein sehr unregelmäßiges, knorriges Aussehen. Bei weiter vorgeschrittener Veränderung kann es vorkommen, daß durch Zusammenfließen zweier weißer Bänder ein breiterer weißer Streifen entsteht, welcher dann entweder zwei einander parallel verlaufende Blutstreifen aufweist oder nur als ein sehr breiter, weißer Streifen erscheint, an dem man nicht mehr erkennen kann, ob er durch Zusammenschluß von zwei degenerierten Gefäßen entstanden ist oder ob es sich nur um ein einziges, sehr breites, sklerosiertes Chorioidealgefäß handelt.

Die ersten Anfänge der Veränderung zeigen sich als kleine, hellweißliche oder gelbliche, runde oder unregelmäßig gestaltete Flecke oder Schüppchen im Verlaufe eines Gefäßes. Die Diagnose, daß dies eine beginnende Sklerose der Gefäße bedeutet, läßt sich allerdings nur dann machen, wenn bereits an anderen Stellen des Fundus deutliche Wandveränderungen der Aderhautgefäße sichtbar sind. Gewöhnlich ist im Bereich der Sklerose der Aderhautgefäße oder auch etwas darüber hinaus das Pigmentepithel mit scharfer oder unscharfer Begrenzung atrophisch, so daß auch die nicht veränderten Chorioidealgefäße, die zwischen den sklerosierten Gefäßen oder in deren Umgebung liegen, deutlich zutage treten. Sehr oft finden sich Pigmentflecke, welche über den Chorioidealgefäßen, offenbar in der Netzhaut liegen.

Die Sklerose der Aderhautgefäße wird sowohl als Teilerscheinung einer Erkrankung der Netzhaut-Aderhaut als auch als selbständige Veränderung beobachtet. Man sieht Sklerose der Chorioidealgefäße bei allen Formen der Chorioretinitis, ferner bei einigen Netzhauterkrankungen, so besonders bei der Retinitis pigmentosa, dann, aber selten, bei der Retinitis albuminurica. Die Aderhautgefäßsklerose als selbständige Veränderung ist in gewissen Fällen als senile Veränderung aufzufassen und hat als solche bereits in dem betreffenden Kapitel Erwähnung gefunden. So verbleiben hier zur Besprechung nur die nicht zu dieser Gruppe gehörigen Fälle, in denen die Sklerose der Chorioidealgefäße nicht

als Nebenbefund bei einer anderen Affektion des Augenhintergrundes, sondern als der Hauptsache nach einzige Erkrankung anzusehen ist.

Es waren zumeist ältere Leute, welche die hier zu beschreibenden Befunde zeigten. Doch war die Herabsetzung der Sehschärfe von ihnen zum Teil schon seit längerer Zeit bemerkt worden. Stanford Mortons Fall betraf einen 55jährigen Mann, der seit fünf bis sechs Jahren krank war und in der Umgebung der Makula, in deren Bereich das Pigmentepithel erhalten war, sklerosierte Gefäße der Chorioidea hatte. Einige sternförmige Pigmentflecke lagen mehr in der Peripherie der Netzhaut. 1899 hat Levinsohn einen Fall beschrieben, in dem er bei einem 60 jährigen Mann, der die Abnahme des Sehvermögens aber schon seit sieben Jahren wahrgenommen hatte, ein Augenspiegelbild fand, das in der Hauptsache aus einer hochgradigen Atrophie der Chorioidea mit Sklerose der Chorioidealgefäße bestand. Man konnte mehrere Zonen im Fundus unterscheiden. Mit Ausnahme der Makulagegend, welche rötlich gefärbt war, umgaben die blasse Papille große, weiße Felder mit vollständiger Atrophie der Chorioidea, in welchen nur einzelne Pigmentflecke lagen. Darauf folgte eine breite Zone mit Sklerose der Chorioidealgefäße und weiter peripherwärts war der Fundus bis auf kleine, weiße, atrophische Herde normal. Das zentrale Sehen war herabgesetzt, das Gesichtsfeld im ganzen konzentrisch eingeengt, doch waren noch in der Peripherie Teile des Gesichtsfeldes in Gestalt eines unvollständigen Ringes erhalten. Obwohl der Spiegelbefund eine gewisse Ähnlichkeit mit der Atrophia gyrata von Fuchs hat, kann man ihn doch wegen mehrfacher Unterschiede, dann auch wegen seiner späten Entstehung nicht dazu rechnen. Im ophthalmoskopischen Atlas von Haab ist das Bild eines Falles wiedergegeben, in dem die Sklerose der Chorioidealgefäße in großer Ausdehnung um die Papille sichtbar ist, während weiter peripher rundliche, atrophische Herde der Chorioidea und einige Pigmentflecke liegen. Retze sah einen 66jährigen Mann, bei dem anschließend an die Papille die Chorioidealgefäße, die zum Teil sklerosiert waren, in einer 10 *P D* großen Stelle offenbar durch Atrophie des Pigmentepithels bloßgelegt waren.

Der Fall von Cuperus war einer mit diffuser Ausbreitung der Gefäßsklerose und mit kleinen Pigmentflecken auf und neben den Netzhautgefäßen und zentralem Skotom ohne Hemeralopie. Die Krankheit hatte sich im 30. Lebensjahr entwickelt und wurde auch bei einem Bruder des Patienten gefunden. Der Autor schlägt für die Krankheit den wohl nicht passenden Namen Atrophia alba chorioideae vor und spricht irrtümlicherweise von den weißen Gefäßen der Choriocapillaris, während es sich um eine Erkrankung der größeren Chorioidealgefäße handelt. Auch von Guglianettis Fällen sind zwei, mit Hemeralopie und zentralen Skotomen bei zwei Geschwistern im 25. Lebensjahre entstanden, familiärer Natur und nähern sich damit so wie jener von Cuperus sehr den ungewöhnlichen Fällen von Pigmentdegeneration der Retina. Der Augenspiegelbefund zeigte ebenfalls eine sehr ausgebreitete Sklerose der Chorioidealgefäße und Netzhautpigmentierung im ganzen Fundus, welche zumeist aus kleinen Pigmentflecken, in der Peripherie aber auch aus größeren, zum Teil sternförmigen Pigmentflecken bestand. Der dritte, auf Lues beruhende Fall von Guglianetti ähnelte sehr jenem von Haab, in dem aber keine Lues vorlag. Öller hat in seinem Atlas (Ergänzungstafeln D. I)

einen auf luetischer Basis entstandenen Fall abgebildet. Ein anderes Bild im Öllerschen Atlas (D. XIV) zeigt außer der Sklerose größerer Aderhautgefäße in der Umgebung der Papille an einer kleinen Stelle in der Makulagegend ein sehr zartes Netz feiner, weißer Streifen, was Öller mit Recht als den Ausdruck einer Sklerose der Choriocapillaris anspricht. Eine einseitige, angeborene, vollkommene Sklerose der Chorioidealgefäße hat Weiß gesehen.

Eine besondere Stellung nehmen die Beobachtungen von Knapp und von Adam ein. Knapp sah bei einem 11jährigen Mädchen an beiden Augen neben leichter atrophischer Verfärbung der Papillen und Verdünnung der Netzhautgefäße um die Makula herum eine ringförmige Zone, in welcher das Pigmentepithel geschwunden war, so daß die Chorioidealgefäße bloßlagen. Diese waren im nasalen Teil der Zone sehr deutlich sklerosiert. Ein ringförmiges Skotom entsprach genau der erkrankten Partie des Augenhintergrundes. Knapp nennt die Krankheit Sklerosis chorioideae circinata und findet wegen der Verengerung der Netzhautgefäße und auch wegen entfernter Konsanguinität der Eltern eine Ähnlichkeit mit Retinitis pigmentosa. Adam hat den Augenhintergrund bei zahlreichen Fällen von Eklampsie untersucht und in mehreren gefunden, daß der Fundus an einzelnen, peripher gelegenen Stellen auffallend dunkel war. Aus diesen Partien hoben sich ein oder zwei Aderhautgefäße auffallend deutlich hervor. Dieser sehr unbestimmte Befund veränderte sich später in der Weise, daß der Pigmentgehalt in diesen Partien durchsichtiger wurde und eine deutliche Sklerose der Aderhautgefäße zutage trat. In einem Fall ergab die anatomische Untersuchung Blutungen in der Chorioidea und Thrombose der Aderhautgefäße.

Literatur: Stanford Morton, Atr. of chor. Tr., O. S. 5., 1885; Levinsohn, Über Sklerose d. Aderhautgef., A. f. A., 38, 1899; Retze, Einige interess. Spiegelf., Deutschm. Beitr., 47, 1900; Cuperus, Über prim. Atr. d. Aderh., A. f. A., 48, 1903; Guglianetti, Sclerosi vasc. diff. con atr. d. coroide, Archivio di Ottalm., 1909; Weiß, Angeb. eins. Skl. d. Aderhautgef., Kl. M. Bl., 52, 1914; Knapp, Ein selt. Augenspiegelbef., Kl. M. Bl., 45, I, 1907; Adam, Über Augenveränderungen bei Eklampsie, Heidelberger Vers., 1911.

III. Aderhautblutungen.

Die Blutungen aus den Aderhautgefäßen erfolgen entweder in das Gewebe dieser Membran oder das Blut ergießt sich aus der Aderhaut auf deren innere oder äußere Oberfläche. Beim Blutaustritt auf die innere Oberfläche gelangt das Blut durch die Glashaut der Chorioidea in die Netzhaut und wird, wenn die Menge des Blutes eine einigermaßen große ist, die Schichten der Netzhaut in derselben Weise, wie dies gewöhnlich bei der Netzhautablösung der Fall ist, trennen, das heißt das Blut wird sich zwischen der Stäbchenzapfenschicht und der Pigmentepithelschicht ansammeln. Es entsteht dann entweder das Bild der sogenannten retroretinalen Blutung, das oben auf S. 368 bereits beschrieben wurde, oder bei reichlicher Blutung eine hämorrhagische Netzhautablösung. Endlich kann das Blut die Netzhaut durchbrechen und in den Glaskörper gelangen, was vielleicht dann leichter geschehen wird, wenn Verwachsungen zwischen Netzhaut und Aderhaut eine blutige Netzhautablösung verhindern. Die Hämorrhagie kann aber auch in

den suprachorioidealen Raum hinein erfolgen, so daß sich eine retrochorioideale Blutung ausbildet. Hier ist nur von den Blutungen ins Aderhautgewebe und von den retrochorioidealen Blutungen die Rede, da die Symptomatik der von der Chorioidea aus nach vorne durchbrechenden Blutungen, wenn ihre Quelle auch die Aderhautgefäße sind, doch bei den Glaskörper- und Netzhauterkrankungen abzuhandeln ist.

Blutungen ins Parenchym der Aderhaut werden der Diagnose durch den Augenspiegel öfter entgehen, besonders dann, wenn sie klein sind und das Pigmentepithel stark pigmentiert ist. Wenn die Blutung bei geringer Pigmentierung des Pigmentepithels als roter Fleck mit dem Augenspiegel wahrnehmbar ist, so entsteht die Frage, wie sich der Blutaustritt innerhalb der Chorioidea von einem in den äußeren Netzhautschichten oder retroretinal liegenden unterscheiden läßt, da ja die Hämorrhagien in den inneren Netzhautschichten, speziell in der Nervenfaserschicht wegen ihrer charakteristischen Form und den Beziehungen zu den Gefäßen für die Differentialdiagnose nicht in Betracht kommen. Sowohl die Blutungen in den äußeren Netzhautschichten als die in der Chorioidea sitzenden werden natürlich von den Netzhautgefäßen überdeckt. Blutungen in den äußeren Netzhautschichten sind, wie schon oben (S. 369) erwähnt wurde, nicht groß, da die Müllerschen Fasern ein Hindernis für ihre Ausbreitung bilden. Sie haben sehr unregelmäßige, öfter etwas zackige Formen und die Netzhaut ist in ihrer Umgebung durch Netzhautödem nicht selten getrübt, so daß die Grenzen der Blutung dadurch verwaschen werden. Eine Blutung in der Chorioidea ist anzunehmen, wenn die rote Stelle mit sehr undeutlichen Grenzen durch das Pigmentepithel durchschimmert, während die Blutungen in den äußeren Netzhautschichten, die vor dem Pigmentepithel liegen, nur im Falle einer gleichzeitigen Netzhauttrübung undeutlich erscheinen. Doch kann die Unterscheidung zwischen einer Blutung in den äußeren Netzhautschichten und einer kleineren Blutung im Chorioidealgewebe auch unter diesen Umständen schwer, ja unmöglich sein und ist noch weniger durchführbar, wenn das Pigmentepithel schwach oder gar nicht pigmentiert ist. Die sogenannten retroretinalen Blutungen sind wohl immer leicht an ihrer scharfen Begrenzung, den sinuösen Konturen, bedingt durch die Ausbreitung in einem präformierten Raum, zu erkennen.

Die retrochorioidealen Hämorrhagien kommen bei Verletzungen, besonders bei Kontusionen, dann aber auch bei Glaukom im Stadium des Glaukoma absolutum vor, sind aber nur selten der Augenspiegeluntersuchung zugänglich, da der Glaskörper oft ebenfalls von Blutungen durchsetzt ist oder die Medien überhaupt so getrübt sind, daß der Einblick auf den Fundus unmöglich ist. Sie charakterisieren sich durch größere dunkle Stellen im Fundus mit deutlicher Vorwölbung, aber ohne Veränderung der Netzhautgefäße, abgesehen von den der Vorwölbung entsprechenden Biegungen. Die Grenzen sind nicht scharf, was ebenfalls einen Unterschied gegenüber den retroretinalen Blutungen bildet. Die Resorption vollzieht sich im Vergleich zu den retroretinalen Blutungen leichter und rascher und es bleiben geringere ophthalmoskopische Veränderungen zurück, da das Pigmentepithel nicht beteiligt ist, worin auch eine bessere Prognose begründet ist. Gonin, der diese differentialdiagnostischen Momente zusammengestellt hat, knüpft ihre Darlegung an die Publikation mehrerer Fälle von retroretinalen

und retrochorioidealen Blutungen. Die drei von ihm beobachteten und beschriebenen Fälle von retrochorioidealen Blutungen betreffen sämtlich schwere Kontusionen des Auges. In dem ersten, in der Deutung etwas unsicheren Fall (Verletzung durch ein Holzstück) lag ober der Papille eine 2 *P D* große, oblonge, schwärzlichgraue Stelle, aber ohne deutliche Vorwölbung. Die Färbung war gleichmäßig, aber nicht so dunkel wie bei einer Pigmentierung. Die Veränderung verkleinerte sich in den folgenden 14 Tagen, die Begrenzung wurde undeutlicher. Im zweiten Fall, in dem die Verletzung durch Anstoßen an einen Balken erfolgt war, fand sich zwischen Papille und Makula eine sichelförmige Ruptur der Chorioidea. Die Gegend der Makula war von einer schwärzlichen, schieferfarbigen, undeutlich begrenzten Vorwölbung von ovaler Form eingenommen, die an der Ruptur begann und innerhalb welcher sich die Fovea (gemeint ist die Foveola, die dünnste Stelle der Netzhaut im Bereich der Fovea) als noch dunklerer Fleck abhob; während eines Verlaufes von drei Monaten wurde die Stelle blasser, zeigte sich nicht mehr vorgewölbt und hinterließ schließlich einen rosenroten Fleck, während das anfangs absolute Skotom sich in ein relatives verwandelte und die Sehschärfe auf $^6/_{10}$ stieg. Im dritten Fall endlich (Verletzung durch ein Holzstück) nahm die dunkle, schieferfarbige Vorwölbung die ganze Umgebung der Papille und im Zusammenhang damit auch die Gegend der Makula ein und ließ im Bereich der letzteren ebenfalls die Foveola als noch dunklere Stelle erkennen. Die die Papille nach innen etwa halbringförmig umgebende Prominenz verlor sich in zwei bis drei wallartigen Unebenheiten gegen den übrigen Fundus und zeigte nach oben zu eine undeutliche Begrenzung. Unten schloß sich an dieselbe ein hellroter Streifen an, welcher als retroretinale Blutung anzusehen war. In der Gegend dieses Streifens trat später eine Chorioidealruptur als helle Sichel zutage. Die beiden letzten Fälle Gonins lassen sich wohl mit Sicherheit als retrochorioideale Blutergüsse betrachten.

Tritt eine sehr große Menge von Blut in den suprachorioidealen Raum, so entsteht das Bild der Chorioidealablösung, das aber meist durch seröse Flüssigkeit hervorgerufen wird und weiter unten beschrieben werden soll.

Literatur: Gonin, Des Hémorrhagies retro-rétiniennes et retro-chorioidiennes, Annal. d'ocul, T. 143, 1910.

IV. Chorioiditis und Chorioretinitis.

Allgemeine Bemerkungen.

Die hier zu besprechenden Formen der Chorioiditis und Chorioretinitis sind jene, welche der Augenspiegeluntersuchung zugänglich sind. Ausgeschlossen ist daher die Chorioiditis und Chorioretinitis suppurativa, sei es, daß sie direkt vom hinteren Abschnitt des Auges ausgeht, sei es, daß sie durch Ausbreitung einer Iridocyclitis suppurativa auf die Chorioidea und Retina entsteht. In beiden Fällen ist gewöhnlich der Einblick auf den Fundus verhindert, im ersten Falle dadurch, daß der Glaskörper von dichtem Exsudat durchsetzt ist, während die Linse noch ungetrübt sein kann und auch in der Vorderkammer noch keine erhebliche Exsudation vorhanden sein muß. Es sind das die Fälle, die als Glaskörperabszeß erscheinen

und von denen bereits oben bei den Glaskörpererkrankungen die Rede war. Verbreitet sich die eitrige Entzündung von den vorderen Teilen des Uvealtraktus auf die Chorioidea und die Retina, dann macht die Trübung des Kammerwassers und die Ansammlung von Exsudat in der Vorderkammer vor der Pupille von vornherein die Augenspiegeluntersuchung unmöglich. Auf das Ergriffensein der Retina und der Chorioidea kann bei beiden Arten der Entstehung nur aus dem Ausfall der Funktionsprüfung geschlossen werden, indem sich Lichtempfindung und Projektion nicht mehr als normal erweisen.

Es sind also die Formen der Chorioiditis non suppurativa oder exsudativa, deren Symptome und Diagnose wir hier abzuhandeln haben. Die Chorioiditis exsudativa kann primär in der Chorioidea oder zugleich in Chorioidea und Retina auftreten und der Krankheitsprozeß kann auf diese Teile beschränkt bleiben. Es sind dies die Fälle, welche das eigentliche Gebiet der ophthalmoskopischen Diagnose bilden. Die brechenden Medien bleiben hiebei entweder ganz ungetrübt oder zeigen wohl Trübungen, welche aber die Augenspiegeluntersuchung nicht wesentlich behindern. Nur verhältnismäßig selten kommt es nachträglich zu einer Iridocyclitis, die dann starke Trübungen der Medien, Glaskörper und Linse, zur Folge hat. Anders verhält es sich in jenen Fällen, wo die plastische Entzündung entweder gleichzeitig im vorderen und hinteren Abschnitt des Uvealtraktus einsetzt oder sich von der Iris und dem Ziliarkörper sekundär auf die Chorioidea und die Retina fortpflanzt, so daß man von einer Iridochorioiditis sprechen muß. Die Medientrübungen sind hier von Anfang an oft so bedeutend, daß die Augenspiegeluntersuchung nur sehr schwer oder manchmal gar nicht möglich ist. Es kann dahin kommen, daß die Diagnose der Erkrankung der Chorioidea und der Retina nur aus der unverhältnismäßig starken Herabsetzung des Sehvermögens, das den Medientrübungen allein nicht mehr entspricht, gestellt werden kann.

Eine gewisse Beteiligung der Retina liegt bei jeder Chorioiditis exsudativa vor, so daß es eigentlich besser ist, von Chorioretinitis zu sprechen. Diese Beteiligung besteht meist darin, daß die äußerste Schicht der Retina, das Pigmentepithel, ergriffen ist. Ebenso kommt es aber durchaus nicht in gleichem Maße und in gleicher Ausdehnung zu Veränderungen der Stäbchenzapfenschicht, die ja erst die Sehstörung bewirken. Sehr verschieden gestalten sich dabei die Veränderungen der übrigen Schichten der Netzhaut, die sich gleichzeitig mit der Erkrankung der Chorioidea einstellen können, sobald es sich um primäre Chorioretinitis handelt. In anderen Fällen geht der Krankheitsprozeß von der Chorioidea auf die Retina über, so daß sich aus einer primären Chorioiditis später eine Chorioretinitis entwickelt mit Veränderungen der Netzhaut in mehreren Schichten, deren Intensität meist von außen nach innen abnimmt. Von der Beteiligung der Stäbchenzapfenschicht hängt natürlich zumeist die Herabsetzung des Sehvermögens ab. Doch kann auch eine stärkere Veränderung der inneren Netzhautschichten durch Störung der Weiterleitung der dem Sehen dienenden Prozesse oder durch Störung der Zirkulation in einzelnen Ästen der Zentralarterie die Funktion der Retina ebenfalls erheblich, aber in einer anderen Weise schädigen, die gewissen Formen der Chorioretinitis eigen ist.

Die Chorioretinitis exsudativa tritt entweder in einer diffusen, über größere

Strecken des Fundus oder selbst über den ganzen Fundus verbreiteten Form auf oder sie erscheint als disseminierte Chorioretinitis, wobei sich die Erkrankung in zahlreichen, in späteren Stadien und nach mehrfachen Rezidiven oft konfluierenden Herden manifestiert. Diese können sich im ganzen Augenhintergrund in mehr oder weniger gleichmäßiger Verteilung finden oder sie nehmen nur gewisse Bezirke desselben ein. Der Umstand, daß es sich bei der Chorioiditis exsudativa fast immer um Krankheitsursachen handelt, welche im Wege der Blutbahnen auf die Gewebe wirken, erklärt das Auftreten der Entzündung in einzelnen Herden und auch die Beschränkung auf gewisse Gebiete, ein Punkt, auf den wir noch später bei der Frage der Einteilung der Chorioiditis zurückkommen. Die diffuse Chorioiditis ist gewöhnlich eine primäre Chorioretinitis in dem Sinne, daß dabei die Entzündung gleich von vornherein auch die Retina betrifft. Die diffuse Chorioiditis ist ferner meist eine akute, die Chorioiditis disseminata dagegen eine eminent chronische, in vielen Nachschüben sich über viele Jahre erstreckende Erkrankung. Die Chorioretinitis diffusa zeigt gewöhnlich schon im Beginn eine starke Beteiligung der Choriocapillaris, während bei den disseminierten Formen die mittleren und äußeren Schichten der Chorioidea stärker verändert sind.

Da bei der diffusen und der disseminierten Chorioretinitis und ebenso auch bei den verschiedenen, durch ihre Lokalisation, dann durch verschiedene andere Zeichen unterscheidbaren Formen der Erkrankung, die wir in gesonderten Abschnitten zu besprechen haben werden, die anatomischen Veränderungen in den einzelnen Abschnitten der Chorioidea und der Retina in vieler Beziehung ihrem Charakter nach die gleichen sind, so sind auch die ophthalmoskopischen Erscheinungen generell dieselben, weshalb man von einer allgemeinen ophthalmoskopischen Diagnostik der Chorioretinitis sprechen kann, deren Einzelheiten einen Rückschluß auf die anatomischen Veränderungen in den erkrankten Membranen gestatten. Diese allgemeine ophthalmoskopische Diagnostik soll hier in steter Beziehung zur pathologischen Anatomie erörtert werden, wodurch die spätere Darlegung der Symptomatologie der einzelnen Formen der Chorioiditis wesentlich vereinfacht wird und sonst unvermeidliche Wiederholungen in Wegfall kommen können. Speziell wird diese allgemeine Diagnostik auch alle Zeichen aufzuzählen haben, aus denen man bei der Augenspiegeluntersuchung erkennen kann, in welchen Schichten sich der Krankheitsprozeß abspielt, ferner ob er noch frisch ist oder ob die Erscheinungen bereits auf Rückbildung oder auf die durch Entzündung hervorgerufene Atrophie hindeuten. Diese Differentialdiagnose wird natürlich bei den disseminierten Formen für die einzelnen Herde zu stellen sein, da der Befund von z. B. regressiven Veränderungen an einem Herde nicht ausschließt, daß ein anderer Herd ganz frisch ist und noch alle Zeichen der Progredienz aufweist. Aber auch bei der diffusen Chorioiditis können gewisse Partien der erkrankten Teile schon deutliche Regression oder Atrophie erkennen lassen, während in anderen Partien noch eine frische Entzündung angenommen werden muß.

Die Entzündung der Chorioidea bewirkt oft eine Verdickung der Aderhaut, teils durch die Hyperämie und das Ödem des Gewebes, ganz besonders aber durch die entzündliche Infiltration desselben. Eine derartige diffuse, ausgebreitete Veränderung kann mit dem Augenspiegel nicht erkannt werden, da sie in ziemlich

gleichmäßiger Weise sich über einen großen Teil des Fundus erstreckt und ohne scharfe Grenzen in den normalen Fundus übergeht. Wohl aber kann man eine herdweise Verdickung der Chorioidea mit dem Augenspiegel feststellen, und zwar dadurch, daß die Netzhaut durch dieselbe emporgehoben wird. Der Verlauf der Netzhautgefäße, die parallaktische Verschiebung und die Refraktionsdifferenz, endlich die Untersuchung mit einem binokularen Augenspiegel lassen die Erhabenheit erkennen. Subretinale, das heißt zwischen Pigmentepithel und Stäbchenzapfenschicht angesammelte, flüssige, eiweiß- und fibrinhaltige Exsudate kommen bei der Chorioretinitis wahrscheinlich nur selten vor und bewirken natürlich ebenfalls eine Vorwölbung der Retina, die sich von einer in der Chorioidea sitzenden, herdweisen, entzündlichen Verdickung ophthalmoskopisch nicht unterscheiden läßt. Auch eine retrochorioideale Ansammlung von serofibrinösem Exsudat, welche die Chorioidea und mit ihr die Retina emporhebt, wird ganz die gleichen Symptome machen wie eine Vorwölbung, die durch eine entzündliche Verdickung der Chorioidea entsteht. Ein solches retrochorioideales Exsudat kommt wohl am ehesten bei der Skleritis posterior vor und wird dort noch nähere Erwähnung finden.

Bei regressiver disseminierter Chorioiditis mit Ausgang in Atrophie des Gewebes stellt sich eine Verdünnung der Aderhaut ein, so daß durch Einsenkung der Netzhaut an der betreffenden Stelle eine Vertiefung entsteht, welche durch eine gleichzeitige Atrophie der Netzhaut vermehrt wird, wenn diese fast nur an der Stelle der chorioiditischen Herde vorhanden oder dort wenigstens stärker ausgesprochen ist. Auch diese Niveauveränderung wird durch die bekannten, oben angeführten Symptome und Untersuchungsmethoden erkannt.

Die übrigen Veränderungen im Bereiche der erkrankten Stelle, welche sich auf Veränderungen der Farbe des Fundus, auf Veränderungen der in diesem Bereiche sichtbaren Details (Gefäße) beziehen, können sowohl in der Chorioidea als in der Retina ihren Sitz haben. Was zunächst die Chorioidealveränderungen anbelangt, so muß man, was schon in den früheren Abschnitten über Chorioidealerkrankungen betont wurde, festhalten, daß die Chorioidea vom Pigmentepithel bedeckt ist und daß diese Schicht in vielen Augen auch für die ophthalmoskopische Untersuchung als eine wahre Deckschicht funktioniert, in dem Sinne, daß sie die Chorioidea tatsächlich verdeckt, so daß geringe Veränderungen der Chorioidea erst dann sichtbar werden, wenn das Pigmentepithel bereits ebenfalls Veränderungen eingegangen ist. Diese lassen aber bei Erkrankungen der Chorioidea schon deshalb nicht lange auf sich warten, weil die äußeren Schichten der Netzhaut von der Choriocapillaris ernährt werden, so daß sich die Veränderungen dieser Aderhautschicht alsbald in den Veränderungen des Pigmentepithels gleichsam wiederspiegeln.

Die Beziehung des Pigmentepithels zur Chorioidea ist in der Tat eine so innige, daß manche trotz des Umstandes, daß das Pigmentepithel entwicklungsgeschichtlich zur Netzhaut gehört, doch das Pigmentepithel als Pigmentepithel der Chorioidea bezeichnen. Salzmann teilt die Hüllen des Auges folgendermaßen ein: 1. Die Tunica fibrosa; 2. die Tunica vasculosa; 3. das Stratum pigmenti; 4. die Tunica interna. Unterscheidet man am Bulbus von vorne nach hinten drei Zonen, so ist die Tunica fibrosa in der vorderen Zone von der Cornea,

in der mittleren und hinteren von der Sklera gebildet. Die Tunica vasculosa besteht in der vorderen Zone aus der Pars uvealis iridis, in der mittleren aus der Pars uvealis corporis ciliaris, in der hinteren aus der Chorioidea. Das Stratum pigmenti ist in der vorderen Zone der Dilatator pupillae (+ Sphinkter pupillae), in der mittleren das Pigmentepithel des Ziliarkörpers, in der hinteren das Pigmentepithel der Chorioidea. Die Tunica interna endlich wird in der vorderen Zone vom Pigmentepithel der Iris, in der mittleren vom unpigmentierten Epithel des Ziliarkörpers, in der hinteren Zone von der Retina in engerem Sinne dargestellt, das heißt, von der Retina als jener Membran, welche die Gesichtseindrücke aufnimmt.

Das Pigmentepithel der Chorioidea präsentiert sich auch im Leichenauge als eine Pigmentdeckschicht der Chorioidea, indem es auf der Chorioidea sitzen bleibt und sich nur die Retina im engeren Sinne abhebt. Dies ist auch fast immer der Fall, wenn die Retina sich in pathologischen Zuständen von der Chorioidea ablöst. Rechnet man hinzu noch den Umstand, daß das Pigmentepithel in allen Fällen von Chorioiditis in Mitleidenschaft gezogen wird, während einerseits die übrigen, entwicklungsgeschichtlich ebenfalls zur Retina gehörenden Schichten öfter in auffallend geringem Maße an den Veränderungen teilnehmen, anderseits eine große Zahl der schwersten Netzhauterkrankungen das Pigmentepithel nur in geringem Grade in Mitleidenschaft zieht, so erhellt aus alledem die große Bedeutung der Veränderungen des Pigmentepithels für die Diagnose der Chorioiditis.

Doch ist hervorzuheben, daß die erwähnte Wirkung des Pigmentepithels als Deckschicht der Chorioidea bei der Augenspiegeluntersuchung nicht für alle Fälle gilt, das heißt, daß *stärkere Veränderungen der Chorioidea auch durch ein intaktes Pigmentepithel bereits durchschimmern* und allerdings später durch die sich dann anschließende Depigmentation des Pigmentepithels immer deutlicher hervortreten. In normalen Augen kann man selbst bei vorhandenem Pigmentgehalt der Pigmentepithelschicht die größeren Chorioidealgefäße durch starke Pigmentierung der Intervaskularräume erkennen (getäfelter Fundus). Schon dies läßt darauf schließen, daß stärkere Veränderungen der Chorioidea, wie z. B. Herde von Chorioiditis, auch durch ein noch unverändertes und gut pigmentiertes Pigmentepithel zu sehen sein müssen. (Wie es sich bei besonders reichlichem Pigmentgehalt des Pigmentepithels, z. B. im Negerauge, verhält, ist mir nicht bekannt, doch dürfte hier erst eine Depigmentation des Pigmentepithels notwendig sein, damit darunter in der Chorioidea liegende, helle Herde sichtbar werden.)

Auf Taf. VI sind die wichtigsten durch Chorioiditis und Chorioretinitis verursachten Veränderungen des Augenspiegelbildes wiedergegeben und das anatomische Substrat der einzelnen Bilder durch zugehörige Skizzen von mikroskopischen Präparaten veranschaulicht. Die einzelnen Darstellungen betreffen sowohl die frische Chorioiditis als auch die an die Chorioiditis sich anschließenden atrophischen Veränderungen der Retina und der Chorioidea. Die in allen anatomischen Bildern gleichmäßige Bezeichnung der einzelnen Schichten ist unter den Figuren angegeben. Sämtliche Veränderungen sind wegen des Gegensatzes gegenüber den unveränderten Partien für die disseminierte Form der Chorioiditis dargestellt. Sie gelten aber natürlich auch für die diffuse Chorioiditis in analoger Weise. Die abgebildeten mikroskopischen Schnitte entsprechen immer nur dem Durchschnitt durch einen

der Krankheitsherde, von welchen in dem nebenstehenden ophthalmoskopischen Bilde meist mehrere abgebildet sind.

Im allgemeinen sind die hervorstechendsten Symptome der Chorioiditis plastica einerseits die Entfärbung des Augenhintergrundes bei frischen und bei alten Fällen, anderseits das Auftreten dunkler Stellen — abnormer Pigmentierungen. Sehen wir von den hellen Stellen ab, welche durch Atrophie des Gewebes und Durchscheinen der Sklera hervorgerufen werden und ziehen nur die hellen Herde der frischen Chorioiditis und die durch Chorioiditis bewirkten Pigmentflecke in Betracht, so können wir sagen, daß bei den Formen der Chorioiditis, die mit hellen Herden in Erscheinung treten, im allgemeinen stärkere, entzündliche Prozesse vorhanden sind, während jene Chorioiditisfälle, in denen das Auftreten von vermehrter Pigmentierung vorherrscht, den gutartigen, sehr chronisch verlaufenden Prozessen entsprechen. Hier bewirkt die entzündliche Kongestion gerade nur eine Überernährung der Pigmentzellen, besonders jener des Pigmentepithels, während der reichliche Stoffwechsel der akuteren Entzündung die Depigmentation verursacht.

In Fig. VI., Fig. I, sieht man das ophthalmoskopische Bild von frischen Herden von Chorioiditis, wie sie sich in gewissen Fällen durch Entfärbung des Fundus kundgeben. Es sind helle Flecke mit verwaschenen Grenzen von graurötlicher Farbe, in der Mitte oft heller, manchmal von grünlichweißer Farbe. In der Mitte, zuweilen aber auch am Rande liegen bei einzelnen, und zwar gewöhnlich bei den schon etwas älteren Herden, graue oder schwärzliche Flecke, von denen sich die am Rande befindlichen manchmal zu Halbringen oder unvollständigen Ringen zusammenschließen. Der Verlauf der Netzhautgefäße deutet eine Emporhebung der Retina an, was sich auch durch die Parallaxe bestätigt.

Fig. 1 zeigt das dazugehörige anatomische Bild. In der rechten Hälfte der Figur sieht man die Chorioidea (Ch) in allen ihren Schichten infiltriert, besonders dicht aber in den mittleren Schichten, in denen die größeren Gefäße liegen. Das Pigmentepithel ist unverändert. Die Stäbchenzapfenschicht (9) ist aber (bei c) durch eine dünne Flüssigkeitsschicht von den Pigmentzellen getrennt, von denen feinste Pigmentpartikelchen an der Oberfläche der Stäbchenzapfenschicht haften geblieben sind. Die übrige Netzhaut (R) ist bis auf eine Kernvermehrung in der Faserschicht unverändert. Die linke Hälfte der Figur, die einer anderen Stelle der Retina-Chorioidea entnommen ist, läßt ebenfalls die Infiltration der Chorioidea erkennen. Hier ist aber das Stratum pigmenti und die Retina stärker ergriffen. Das Pigmentepithel (10) zeigt an zwei Stellen Unterbrechungen und auch die Glashaut der Chorioidea scheint an einer dieser Stellen defekt zu sein. Zwischen Pigmentschicht und Retina sind Entzündungsprodukte eingedrungen, und zwar in Form einer die Retina abhebenden Flüssigkeit (c), außerdem aber auch in Form von Lymphocyten bei a. Herde von solchen Zellen liegen auch bei b auf der Oberfläche der Retina.

In Fig. II auf Taf. VI ist jener ophthalmoskopische Befund dargestellt, bei dem zirkumskripte Flecke im Fundus auftreten, innerhalb welcher die größeren Chorioidealgefäße mit großer Deutlichkeit wahrnehmbar sind, so daß es aussieht, als ob das Pigmentepithel wie mit einem Schwamm weggewischt wäre.

Die veränderten Stellen sind von keinem schwärzlichen Saum umgeben, ziemlich scharf begrenzt, von rundlicher oder ovaler Form, oft auch so ineinanderfließend, daß gyrirte oder landkartenähnliche Zeichnungen entstehen. In diesen hellen Stellen, in denen die Chorioidealgefäße so deutlich hervortreten, sieht man hie und da aber nicht überall eine sehr feine, schwärzliche Tüpfelung, als ob diese Gegend mit einem schwarzen Pulver bestreut wäre.

Das zugehörige Bild des histologischen Präparates (2) zeigt, daß unterhalb des erkrankten Bereiches die Gefäße der Choriocapillaris (a) geschwunden sind. Das Pigmentepithel, dessen Ernährung von der Choriocapillaris erfolgt, ist teilweise zugrunde gegangen oder depigmentiert, teilweise aber noch erhalten, was eben die schwarze Tüpfelung bewirkt. Sowohl die Entzündung der Chorioidea mit vermehrter Zirkulation, als auch der Schwund der Chorioidea führen zur Depigmentation des Pigmentepithels und immer ist es die Veränderung der Choriocapillaris, welche das Pigmentepithel beeinflußt, indem die gegenteiligen Alterationen — einmal vermehrte Zirkulation in der Choriocapillaris und von da ausgehende Transsudation ins Pigmentepithel, ein andermal Schwund der Choriocapillaris mit herabgesetzter Ernährung des Pigmentepithels — die gleichen Folgen nach sich ziehen. Die dem Pigmentepithel zunächst liegende Stäbchenzapfenschicht (9) zeigt Veränderungen besonders in der linken Hälfte des Bildes, wo die Schicht an einer Stelle zu fehlen scheint. Die äußeren Körner (Kerne der Sinnesepithelien) sind sehr unregelmäßig gelagert, wie durcheinandergeworfen. Die äußere plexiforme Schicht ist dadurch auch in Mitleidenschaft gezogen. Die übrigen Netzhautschichten erscheinen wenig verändert. An den mittleren und größeren Chorioidealgefäßen läßt sich weder bei ophthalmoskopischer noch bei anatomischer Untersuchung eine Veränderung konstatieren.

In III sind ähnliche, herdweise Veränderungen der Chorioidea abgebildet, welche sich aber dadurch von den in II wiedergegebenen unterscheiden, daß hier die hellen Flecke abnormale Chorioidealgefäße erkennen lassen. Sie sind zum Teil in weiße Streifen verwandelt, zum Teil ist die Blutsäule von weißen Streifen begleitet, während die Intervaskularräume zwischen den Gefäßen normal erscheinen. Die feine Tüpfelung in den erkrankten Stellen fehlt. Es handelt sich hier um einen vollständigen Schwund der Choriocapillaris und Erkrankung größerer Chorioidealgefäße, die zum Teil verdickte Wandungen haben, zum Teil vollständig obliteriert sind (Sklerose der Aderhautgefäße).

Im anatomischen Bild (3) sind die Chorioidealgefäße mit verdickten Wandungen zu sehen. Das Gewebe der Aderhaut ist verdickt, enthält weniger Pigmentzellen, die Choriocapillaris ist teilweise geschwunden. Das Pigmentepithel (10) zeigt einen großen Defekt. Sehr stark verändert ist die Retina (R). Von ihrer Schichtung ist nichts zu erkennen. Sie stellt ein wirres Gewebe mit ganz unregelmäßig verteilten Zellkernen dar, die nur in der äußeren Hälfte der Membran dichter beisammen liegen, so gleichsam an die beiden Körnerschichten erinnernd.

Das ophthalmoskopische Bild IV läßt auch die Intervaskularräume bedeutend heller erscheinen. Die erkrankten Stellen, in denen die Chorioidealgefäße sichtbar sind, werden teilweise von schwarzen Rändern umgeben. Die Intervaskularräume zwischen den Chorioidealgefäßen erscheinen weiß, da die Sklera hier durchschimmert. Innerhalb der hellen Herde, aber auch zwischen ihnen, liegen kleinere

und größere Pigmentflecke, welche die Chorioidealgefäße, dort wo sie sichtbar sind, bedecken. Hie und da liegt dieses Pigment auch vor den Netzhautgefäßen, wodurch seine Lage in der Retina sicher bewiesen wird.

Dementsprechend ergibt die anatomische Untersuchung (4): In der Chorioidea sind die größeren Gefäße sichtbar, die mittleren und die Choriocapillaris fehlen ganz. Neben den größeren Gefäßen ist die Chorioidea zum Teil pigmentlos und verdünnt. In anderen Teilen der Chorioidea (rechts) ist noch Pigment vorhanden. Das Pigmentepithel zeigt einen großen Defekt, ist aber am Rande desselben gewuchert und in die äußeren und mittleren Netzhautschichten in Form einer hufeisenförmigen Masse eingedrungen. Dies wird dadurch hervorgerufen, daß die Fortsätze der Pigmentepithelzellen mit den Fortsätzen der Müllerschen Stützfasern der Retina verschmelzen und daß auf diesen Bahnen die Fuszinkörperchen der Pigmentzellen in die Netzhaut verschleppt werden (Krückmann). Aber auch in der übrigen Netzhaut finden sich auf dieselbe Art dahin gelangte Pigmentanhäufungen, die zum Teil die Gefäße umgeben, zum Teil unter der Limitans interna in den innersten Schichten der Retina liegen. Doch kann von wirklicher Schichtung der Retina nicht mehr die Rede sein. Die ganze Netzhaut ist in eine Art schwieligen Gewebes mit zahlreichen Kernen verwandelt.

Noch weiter sind die Veränderungen in Fig. V vorgeschritten. Die teilweise schwarz umränderten Herde sind sehr hell geworden, indem infolge sehr starken Schwundes der Chorioidea die Sklera durchschimmert. Von den weißen Streifen, die durch ihre Verteilung und Anordnung wie Chorioidealgefäße aussehen, zeigt kein einziger einen Blutstreifen. Die Intervaskularräume zwischen den weißen Streifen erscheinen als verwaschene graue Felder. In der Tat sind diese weißen Streifen eigentlich nicht mehr die Chorioidealgefäße, sondern nur der weiße Reflex der Sklera, die an der Stelle, wo früher die Gefäße waren, vollkommen bloßliegt, während von der Pigmentierung der Intervaskularräume noch Reste auf der Sklera zurückgeblieben sind, welche die Zeichnung der Chorioidealgefäße vortäuschen. Auch diese Zeichnung kann vollkommen verschwinden, so daß die Sklera in größerer Ausdehnung ganz weiß erscheint. Die Netzhautgefäße sind verengt, teilweise von Pigment umgeben und zeigen am Rande der Herde hie und da leichte Biegungen. Manchmal kann man durch die Parallaxe an den Netzhautgefäßen eine leichte Eindellung der Stelle nachweisen. Nur selten gelingt dieser Nachweis durch die Feststellung einer Refraktionsdifferenz. Wir haben oben bei der Besprechung der Makulakolobome (S. 524) schon ausgeführt, daß diese Differenz in der Umgebung der Papille und der Makula etwa 0·75 *D* betragen kann. In den weiter vorne gelegenen Teilen des Fundus ist sie entsprechend der schon normalerweise geringeren Dicke der Chorioidea geringer, manchmal gar nicht nachweisbar. Vorzügliche Dienste leistet bei der Erkennung solcher geringer Niveaudifferenz die Untersuchung mit dem großen Gullstrandschen Augenspiegel unter Anwendung des stereoskopischen Okulars.

Im anatomischen Bilde (5) fällt zunächst die ganz enorme Verdünnung der Chorioidea auf, in der man nur ein einziges größeres Gefäß erkennen kann, während sie sonst auf ein dünnes, kernarmes und pigmentloses Häutchen reduziert ist, das aber sehr scharf durch die Glashaut abgegrenzt ist. Vom Pigmentepithel (10) sieht man nur wenig. Die Retina ist verschieden dick. Im linken Teil der Abbildung

kann man noch beide Körnerschichten (5 und 7) erkennen. Dann verliert sich die äußere Körnerschicht und fließt offenbar mit den Resten der Stäbchenzapfenschicht zu einem areolären, spärliche und unregelmäßig verteilte Kerne enthaltenden Gewebe zusammen. Wohl erkennbar ist die innere plexiforme Schicht. Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht sind nicht voneinander trennbar. An ihrer Stelle liegt bei b eine unregelmäßig faserig gebaute Masse mit ebenfalls unregelmäßig liegenden Zellkernen. In dem abgebildeten Schnitt enthält die Netzhaut kein Pigment.

In manchen Fällen manifestiert sich die Chorioretinitis besonders durch tiefschwarze Flecke, die allein oder neben den oben beschriebenen Herden auftreten. Solche Flecke sind in VI dargestellt. Die darüber oder daneben verlaufenden Netzhautgefäße sind zum Teil ebenfalls von schwarzem Pigment bedeckt. Die helleren Stellen enthalten so wie die hellen Höfe um die Herde in IV keine Chorioidealgefäße.

Die anatomische Fig. 6 zeigt eine starke Verdickung der Pigmentepithelschicht (10). Diese schwarzen Flecke entstehen hauptsächlich durch Wucherung des Pigmentepithels, das sich zwischen mehrfache Lagen von Bindegewebe einschiebt, welches sich an Stelle der Choriocapillaris vorfindet. Doch hat es auch den Anschein, daß die Chorioidea darunter stärker pigmentiert ist. Die Retina zeigt ebenfalls Pigment, wie in Fig. 4 und weist auch ähnliche Verhältnisse auf wie dort, wo aber die stärkeren Pigmentierungen sich besonders auf den Rand der Defekte im Pigmentepithel beschränken. Die Retina ist in ein schwieliges Gewebe mit einzelnen zystenartigen Hohlräumen verwandelt. Retina und Chorioidea sind miteinander verwachsen, was besonders dann zum Ausdruck kommt, wenn die Retina sich im Präparat stellenweise von der Chorioidea ablöst. Solche Verklebungen und Verwachsungen zwischen Netzhaut und Aderhaut kommen übrigens bei allen Formen der Chorioretinitis vor. Sie werden nur hier erwähnt, weil man sie in Fig. 6 gut erkennt. Sie sind etwas so häufiges, daß man mit Leber von einer Chorioretinitis adhaesiva sprechen kann.

Es braucht eigentlich kaum erwähnt zu werden, daß die in den Bildern 1 bis VI und 1 bis 6 dargestellten ophthalmoskopischen und anatomischen Befunde mannigfach kombiniert vorkommen können, so daß sich in einem Auge nebeneinander frische und alte Herde und diese wieder in verschieden starker Ausbildung finden. Es ist natürlich auch möglich, daß sich die in den einzelnen Bildern wiedergegebenen Veränderungen in einem einzigen Herde kombinieren, z. B. daß in einem Herde ganz atrophische Partien wie in V neben weniger atrophischen wie in IV und daneben auch sklerosierte Aderhautgefäße, wie in III, vorkommen können. Dies wird besonders bei sehr großen Herden oder bei mehr diffusen Veränderungen beobachtet. Das aber kann allerdings den Bildern entsprechend festgehalten werden, daß Niveauveränderungen im Fundus an Stelle der Herde stärkere Veränderungen der Netzhaut-Aderhaut voraussetzen, wie sie in IV und V und den betreffenden anatomischen Bildern 4 und 5 wiedergegeben sind. Der einfache Schwund der Choriocapillaris wie in 2 und geringere Veränderungen der übrigen Aderhautschichten wie in 3 haben keine Niveauveränderungen zur Folge.

Relativ selten sieht man Blutungen in der Chorioidea als rote, nicht sehr scharf begrenzte Flecke, welche besonders dann besser wahrnehmbar sind, wenn

die Atrophie der Chorioidea schon ziemlich weit vorgeschritten ist und die roten Stellen sich von der weißen Sklera, auf der sie liegen, gut abheben. Bei nicht dunkel pigmentiertem Fundus, wo die Intervaskularräume nicht schwärzlich oder dunkelbraun, sondern rötlich oder rotbraun aussehen, ist die Erkennung von Blutungen im Chorioidealgewebe schwerer, da sie nie die hellrote Farbe von Retinalblutungen, auch nicht die weniger hellrote Farbe, aber doch deutliche Blutfarbe der retroretinalen Blutungen haben, sondern eine mehr stumpfe rote Farbe darbieten. Auch kann man sie leicht mit Inseln von Pigmentepithel verwechseln, die in größeren, stark atrophischen Bezirken stehen geblieben sind.

Veränderungen der inneren Schichten der Retina, die bei der Chorioretinitis als direkte Folge der Erkrankung auftreten und die man mit dem Augenspiegel erkennen kann, bestehen in einer *ödematösen Beschaffenheit der Netzhaut* oder in *Pigmentierungen*. Das Ödem der Retina spricht sich in einer diffusen graulichen Verfärbung der Netzhaut aus, welche einen *graulichen Schleier* über die Veränderungen des Pigmentepithels und der Chorioidea breitet und deren Grenzen undeutlich und verwaschen macht. Stärkere *Bindegewebsentwicklungen* in der Retina bewirken stärkere Trübungen derselben von lichterer, manchmal sehr hellweißer Farbe. Die Farbe des Augenhintergrundes wird an diesen Stellen verschieden sein, je nachdem die hinter den trüben Netzhautschichten befindlichen Veränderungen des Pigmentepithels und der Chorioidea zur Ausbildung von *dunklen oder lichten Herden* geführt haben, sei es, daß die letzteren durch frische Entzündung oder durch das Durchscheinen der Sklera bedingt sind. Liegt die Netzhauttrübung vor dunklen Stellen, so ist der Farbenton der grauen Netzhauttrübung ein bläulicher, wie bei trüben Medien vor einem dunklen Hintergrund, während eine graue Netzhauttrübung vor einer hellen Stelle dieser eine gelbrötliche Färbung verleiht, da von dem Lichte, das von der hellen Sklera reflektiert wird, die langwelligen Strahlen in relativ größerer Menge von dem trüben Medium durchgelassen werden. Eine sehr starke Trübung der Retina gibt der betreffenden Stelle natürlich ihre eigene Farbe und kann den Einfluß und die Sichtbarkeit der tieferen Teile so beeinträchtigen, daß ihre Veränderungen erst bei einer im weiteren Verlaufe der Krankheit erfolgten Wiederaufhellung der Netzhaut zutage treten.

Eine andere Netzhautveränderung infolge der Chorioiditis ist die *Pigmentierung* der Netzhaut, von der wir schon oben gesprochen haben. Das in die Netzhaut eingewanderte Pigment umgibt öfter die Netzhautgefäße oder bedeckt sie und gibt sich dadurch als in der Netzhaut liegend zu erkennen. In die Netzhaut eingelagertes Pigment kann aber natürlich auch in den mittleren Schichten und vor dem Pigmentepithel in den äußeren Schichten liegen und ist dann oft nicht mit Sicherheit in die Netzhaut zu lokalisieren. Andere pathologische Anomalien der Retina, wie Veränderungen der Gefäße, Blutungen, weiße Herde in den inneren und mittleren Netzhautschichten usw. können sich mit dem Bilde der Chorioretinitis kombinieren, haben aber keinen Einfluß auf das Aussehen der Chorioidealveränderungen und werden ebenso beurteilt wie bei den selbständigen Netzhauterkrankungen.

Die *Papille* zeigt bei Chorioiditis öfter eine stärkere Rötung und verschwommene Grenzen, besonders im nasalen Teil. Diese Rötung wird verständlich durch die Anastomosen der Papillengefäße mit den Chorioidealgefäßen. Bei stärkerer, gleich-

zeitiger Beteiligung der inneren Schichten der Retina kann auch der Befund einer Papillitis oder Papilloretinitis vorliegen.

Die Differentialdiagnose zwischen den Veränderungen in den inneren und den äußeren Schichten der Retina, von denen diese gewöhnlich zugleich mit der Chorioidea affiziert werden, wurde bereits oben bei den Erkrankungen der Retina besprochen, als von der Unterscheidung zwischen Retinitis externa und Retinitis interna die Rede war (s. S. 370). Dort wurde bereits ausgeführt, daß die Retinitis externa am besten mit der Chorioiditis als Chorioretinitis zusammengefaßt wird, was eben in diesem Abschnitte geschieht. Es muß dagegen hier auf die Differentialdiagnose zwischen den frischen und den alten Herden von Chorioiditis, beziehungsweise Chorioretinitis, kurz zusammenfassend eingegangen werden, obwohl das meiste, was diesbezüglich vorzubringen ist, bereits in der obigen Besprechung der einzelnen Typen der Augenspiegelbefunde erwähnt wurde. Die Unterscheidung zwischen frischen und alten Herden ist bei den größeren Pigmentflecken sehr schwer, oft kaum möglich. Die frischen Pigmentherde erscheinen allerdings oft als größere, schwarze, unregelmäßige Flecke, während die älteren in ihrer Mitte rarefiziert sind. In diesen durchbrochenen Stellen, die wie Lücken aussehen, treten die Veränderungen des Chorioidealgewebes selbst hervor, wie dies in Fig. IV dargestellt ist. Leichter ist die Diagnose, ob es sich um frische oder alte Herde handelt, bei den durch Entfärbung des Fundus sich kundgebenden Herden. Als frische Herde müssen die verwaschen begrenzten, hellen Flecke mit geringen Pigmentveränderungen (Fig. I, Taf. VI) gelten. Ein wesentlich stützendes, aber nicht immer vorhandenes Moment bildet für diese Diagnose der Nachweis einer Prominenz des Herdes. Je stärker die Pigmentveränderungen in der Mitte oder am Rande des Herdes, bestehend in Entfärbung oder Ansammlung von Pigment, sind, desto älter ist der Prozeß. Die hellen Herde mit einfacher Atrophie des Pigmentepithels und nicht deutlichen Veränderungen der Chorioidealgefäße (II) können ganz frisch sein, es kann sich aber auch um ältere Herde handeln, in denen der hauptsächlich in der Choriocapillaris sitzende Krankheitsprozeß, ohne sich auf andere Schichten der Chorioidea zu verbreiten, zum Stillstande gekommen ist.

Ein längerer Bestand ist für jene hellen, herdweisen Veränderungen anzunehmen, bei denen die Begrenzung durch Pigmentstreifen am Rande scharf ist und in denen die Veränderungen der Chorioidealgefäße (Wandverdickung, Obliteration) und die Entfärbung des Stromapigments deutlich hervortritt (Fig. IV). Noch sicherer kennzeichnen sich als ältere Herde jene, in denen die Sklera mit ihrem hellen Reflex entweder im ganzen Bereich des Herdes bloßliegt oder in denen die Reste des Stromapigments die noch an das Aussehen der getäfelten Fundus erinnernde Zeichnung des weißen Herdes hervorrufen (Fig. V). Sowohl diese Flecke als die vorerwähnten mit noch geringeren Veränderungen zeigen, wenn sie nicht zu weit peripher liegen, öfter eine deutliche, durch den Schwund der Chorioidea und der Retina bedingte Depression.

In vielen Fällen von Chorioiditis exsudativa, und zwar in den unkomplizierten, ist und bleibt der Glaskörper entweder ganz durchsichtig oder zeigt nur geringe flottierende Trübungen. In dieser Richtung ist die Lokalisation der Chorioiditis von Bedeutung. Die Augen, in denen die Chorioiditis nur den hinteren Abschnitt

einnimmt, weisen oft keine Glaskörpertrübungen auf, während sich bei der Chorioiditis peripherica, besonders bei jenen Formen, die erst bei künstlich erweiterter Pupille und sehr schiefem Einblick im umgekehrten Bilde überhaupt diagnostiziert werden können, häufig beträchtliche Glaskörpertrübungen finden. Dies weist schon darauf hin, daß die Komplikation mit Erkrankungen der Iris und ganz besonders des Ziliarkörpers die Glaskörpertrübungen hervorruft, welche dann meist im vorderen Abschnitte des Glaskörpers liegen. Diese Fälle leiten gleichsam zu jenen hinüber, in denen sich eine Cyclitis durch Hornhautpräzipitate und Glaskörpertrübungen kundgibt, wo aber auch bei maximaler Erweiterung der Pupille keine periphere Chorioiditis nachweisbar ist. Trübungen im hinteren Abschnitt des Glaskörpers entstehen bei stärkerer Beteiligung des Corp. vitreum und finden sich besonders bei der diffusen Chorioretinitis. Im weiteren Verlaufe treten bei der gleichzeitig mit der Chorioiditis vorkommenden Erkrankung des Glaskörpers auch andere Veränderungen desselben, besonders Glaskörperverflüssigung auf, die sich durch die sehr rasche Bewegung der Glaskörpertrübungen bei Bewegungen des Auges kundgibt.

Bekannt sind die komplizierenden Veränderungen, die sich bei der Chorioretinitis in der Linse einstellen und in Trübungen in der hinteren Kortikalis bestehen und entweder als kleine Punkte oder kleine Scheiben am hinteren Linsenpole — Cataracta polaris posterior — oder als sternförmige hintere Kortikalkatarakt erscheinen. Schließlich kann es auch zu vollständiger Linsentrübung kommen, welche sich schon durch ihr abnormes Aussehen — bläulichweiße Farbe, Kapselverdickungen, Kalkablagerungen, Cholesterinkristalle usw. — als Cataracta complicata erkennen läßt, auch wenn nicht hintere Synechien, Präzipitate, Irisatrophie, als Zeichen einer vorhanden gewesenen oder noch bestehenden Iridocyclitis zu sehen sind.

Was die Einteilung der Chorioiditis betrifft, so sei zunächst hervorgehoben, daß es nicht zweckmäßig ist, unter dem Namen Chorioiditis atrophica Zustände unter die Chorioiditiden einzureihen, bei denen eigentlich keine entzündlichen, sondern im Wesen nur atrophische Vorgänge Platz gegriffen haben. Obwohl das ophthalmoskopische Aussehen in diesen Fällen große Ähnlichkeit mit den Folgen einer Chorioiditis hat, so gestattet doch das Gesamtbild sehr gut die Unterscheidung und die Erkennung, daß es sich hier nur um degenerative, atrophische Prozesse ohne vorausgegangene Entzündung handelt. Zu diesen Krankheitsbildern gehören die zirkumpapilläre Chorioidealatrophie und die zentralen Veränderungen bei hochgradiger Myopie. Wir wollen in diesem Abschnitte über Chorioiditis und Chorioretinitis nur die Symptome der wirklich entzündlichen Vorgänge zur Darstellung bringen.

Die Einteilung der Chorioretinitis ist ebensowenig wie die der Retinitis nach einem einheitlichen Einteilungsprinzip durchzuführen, schon deswegen nicht, weil die Ätiologie nicht für alle Formen bekannt ist und bei manchen Arten der Chorioiditis lediglich das ophthalmoskopische Bild maßgebend ist. Endlich müssen selbst bei der unter einer ätiologischen Bezeichnung geführten Chorioiditis verschiedene Formen unterschieden werden, von denen manche auch bei einer andersartigen Ätiologie vorkommen können. Anderseits kann auch eine Einteilung nach anderen

Einteilungsprinzipien nicht einheitlich durchgeführt werden. Am wenigsten würde eine Einteilung befriedigen, die bloß die Lokalisation — Zentrum, Peripherie usw. — in Betracht zieht. Dagegen fördert es die Diagnostik und das Verständnis am besten, wenn man die Einteilung nach dem Sitze des Krankheitsprozesses in den Schichten der Aderhaut vornimmt.

Zunächst ist die schon früher gestreifte Frage zu erörtern, ob die Fälle, in denen nur Veränderungen im Pigmentepithel sichtbar sind, die Aderhaut aber intakt erscheint, als Retinitis externa oder als Chorioretinitis aufzufassen sind. Solche Krankheitsprozesse gehen wohl von der Chorioidea aus, da die äußeren Netzhautschichten von der Choriocapillaris ernährt werden. Der Umstand, daß bei der ophthalmoskopischen, ja selbst bei der anatomischen Untersuchung in der Chorioidea nur geringe oder fast gar keine Veränderungen gefunden werden, spricht nicht dagegen, denn es kann, wie Leber sagt, der Krankheitsprozeß in der Chorioidea spurlos zur Rückbildung gekommen sein, während er in der Retina noch weiter verläuft und zu schweren Veränderungen führt. Dann kann die Erkrankung des Pigmentepithels auf der Zirkulation von krankheitserregenden Stoffen in der Chorioidea (Toxinen) beruhen, die in der Aderhaut keine sichtbaren Veränderungen zu setzen brauchen. Auf jeden Fall erscheint es bei dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse am besten, diese Krankheitsprozesse als Chorioretinitis bei den Aderhauterkrankungen abzuhandeln.

Man könnte sie als Chorioretinitis superficialis benennen. Sie charakterisieren sich im Augenspiegelbild dadurch, daß das Pigmentepithel atrophisch ist, so daß die Chorioidealgefäße, die keine Veränderungen zeigen, bloßgelegt sind (Taf. VI, Fig. II und 2). Ferner zeigen sich Wucherungen des Pigmentepithels am Rande der atrophischen Stellen oder diese Wucherungen sind überhaupt das Hauptsymptom (Taf. VI, Fig. VI und 6). Diese Prozesse können zirkumskript sein dann, wenn ein einzelner oder wenige Herde sich zentral (Taf. XIII, Fig. 7, 9) oder an einer anderen Stelle sitzt. Die Chorioretinitis superficialis disseminata kennzeichnet sich durch viele verstreute Herde (Taf. XII, Fig. 10, 11). Bei der diffusen Form sind die gleichen Veränderungen über einen großen Teil des Augenhintergrundes verbreitet. Frische und alte Prozesse sind bei der Chorioretinitis superficialis nicht leicht auseinanderzuhalten. Doch spricht bei den mit Wucherung des Pigmentepithels einhergehenden Fällen eine starke Pigmententwicklung für einen längeren Bestand der Krankheit.

Als Chorioretinitis profunda kann man die Fälle bezeichnen, wo die Entzündung in den tieferen Schichten ihren Sitz hat und dort beginnt, die Netzhaut darüber erst sekundär, aber nicht nur in ihren äußeren Schichten ergriffen wird (Taf. VI, Fig. I und 1). Auch bei der Chorioretinitis profunda ist eine zirkumskripte, zentrale (Taf. XIII, Fig. 4, 6) oder periphere (Taf. XII, Fig. 14), disseminierte (Taf. XII, Fig. 13, Taf. XIII, Fig. 3) oder diffuse Form (Taf. XIII, Fig. 1) zu unterscheiden. Alte und frische Prozesse kann man hier leichter erkennen, wovon schon oben ausführlich die Rede war. (Frische Herde Taf. XII, Fig. 8; alte Herde Taf. XII, Fig. 13.)

Die Diagnose der diffusen Prozesse, sowohl der oberflächlichen wie der tiefen ist oft nicht leicht, wohl desto schwieriger, je ausgebreiteter

der Prozeß ist, worauf Abadie hingewiesen hat. Es hängt dies damit zusammen, daß man die erkrankten Partien nicht wie bei den herdweisen Erkrankungen mit den benachbarten normalen vergleichen kann. Oft findet man aber doch einzelne Herde in der Peripherie. Diese Formen kombinieren sich oft mit Papillitis und Retinitis und späterer Atrophie der Netzhaut und des Sehnerven. Eine der obigen Einteilung ähnliche rührt von Hepburn her.

Eine ganz gesonderte Stellung nehmen jene Krankheitsfälle ein, wo ein Entzündungsherd im Fundus sich entwickelt, bei dem zunächst die starke Beteiligung der Netzhaut auffällt, an die sich aber doch chorioideale Veränderungen anschließen. Aus den subjektiven Symptomen, nämlich dem Auftreten von sektorenförmigen, bis zur Peripherie reichenden Gesichtsfelddefekten, kann man den Schluß ziehen, daß die Netzhaut auch in ihren innersten Schichten ergriffen ist. Es sind dies die Fälle der sogenannten Retinochorioiditis juxtapapillaris von Jensen.

Wie bei dieser Krankheit ausgeführt ist, hat man gerade auf diese Erkrankung der inneren Netzhautschichten ein besonderes Gewicht gelegt. Ich habe diese Krankheit doch unter die Aderhautprozesse eingereiht, weil sie ursprünglich als Chorioiditis beschrieben und die Frage betreffs der Natur der Krankheit noch nicht geklärt ist.

Bei der folgenden Darstellung habe ich vorwiegend eine Haupteinteilung nach den ätiologischen Momenten gewählt. Die einzelnen Erscheinungsformen dieser Krankheiten werden aber nach der oben gegebenen Einteilung benannt werden.

Literatur: Leber, Krankh. d. Netzh., Handb. v. Graefe-Saemisch, II. Aufl.; Abadie, Des chorioretinites, de leur diverses modalités, Annal. d'ocul., 157, 1920; M. L. Hepburn, Inflammatory and vascular diseases of the chorioid., Tr. O. S., 32, 1912.

1. *Chorioretinitis syphilitica.*

Die Chorioretinitis syphilitica tritt sowohl bei der akquirierten als bei der hereditären Lues einesteils in recht charakteristischen Formen auf, welche die dem Krankheitsprozesse zugrunde liegende Ätiologie mit einer an Gewißheit grenzenden Wahrscheinlichkeit erkennen lassen, andernteils aber unter einem Bilde, wie es auch bei einer anderen Ätiologie gefunden wird. Die für die akquirierte Syphilis typische Form ist eine Chorioretinitis diffusa, wogegen die disseminierten Entzündungen keine charakteristischen Zeichen darbieten. Bei Lues hereditaria sind es besonders die im Pigmentepithel sich abspielenden, ebenfalls diffusen Veränderungen, die sehr eigenartige, auf Syphilis hindeutende Befunde ergeben.

A. Chorioretinitis syphilitica diffusa.

Wir verdanken die genaue Kenntnis dieses Krankheitsbildes Förster, der im Jahre 1874 eine ausgezeichnete Beschreibung sowohl der objektiven als der subjektiven Symptome gegeben hat. Förster verlegte den eigentlichen Sitz des Krankheitsprozesses in die Chorioidea, während die früheren Beobachter (Jacobson, Mauthner, Schweigger) von einer Retinitis sprachen. Allerdings ist die Auffassung Försters, daß die Chorioidea der eigentliche Sitz der Krankheit und das

zuerst leidende Organ sei, später wieder modifiziert worden, indem man jetzt mehr eine gleichzeitige Erkrankung von Netzhaut und Aderhaut annimmt.

Die ersten Symptome dieser Chorioretinitis bestehen in Veränderungen des Glaskörpers und der Retina, wobei erst die nähere Untersuchung die Differenzierung dieser Störungen ergibt, während ein flüchtiger Blick mit dem Augenspiegel oder die Unerfahrenheit des Untersuchers eine Netzhauterkrankung annehmen läßt. Man bemerkt schon bei der Untersuchung des Fundus im umgekehrten, noch mehr aber im aufrechten Bild, daß die Papille einen auffallend rötlichen Farbenton hat und daß ihre Grenzen undeutlich erscheinen. Die Veränderungen an den Netzhautgefäßen sind sehr gering: Die Venen zeigen eine mäßig stärkere Füllung. Hellere oder gar weiße Flecke in der Netzhaut, ebenso Netzhautblutungen fehlen gewöhnlich. Die genauere Untersuchung ergibt aber, daß ein erheblicher Teil der anscheinend in der Retina liegenden Veränderungen ihren Sitz im Glaskörper hat, was allerdings bei einer systematischen Untersuchung sogleich wahrzunehmen ist. Da es sich aber um besonders zarte Glaskörpertrübungen handelt, so ist es leicht möglich, daß man dieselben zunächst übersieht und es erst bei der Untersuchung im aufrechten Bild auffällt, daß die vorliegenden Erscheinungen doch nicht allein auf die Netzhaut zu beziehen sind.

Die Glaskörpertrübung läßt sich nur bei Verwendung des Planspiegels und bei genauer Einstellung auf dieselbe (Konvexlinsen), sehr oft nur bei künstlicher Erweiterung der Pupille und bei gründlicher, speziell darauf gerichteter Untersuchung feststellen. Bei der Zartheit der Trübungen sind dieselben manchmal nur deutlich und mit Sicherheit vor dem hellen Licht sichtbar, das die Papille zurückstrahlt, oder sie werden wenigstens vor der Papille als Hintergrund vom Untersucher zuerst bemerkt. Es ist ein feinster Glaskörperstaub, der die hintersten, vor der Netzhaut liegenden Schichten des Glaskörpers, aber auch meist nur deren zentrale, in der Umgebung der Papille gelegene Partien einnimmt, während die Peripherie davon frei bleibt. Meist erstreckt sich die getrübte Glaskörperregion mehr nach unten. Die staubförmigen Trübungen bewegen sich bei Bewegungen des Auges nicht stark, wirbeln auch nicht durcheinander, sondern bleiben in einer gewissen Lage suspendiert und machen nur geringe Exkursionen, so daß man daraus auf eine ziemlich normale Konsistenz des Glaskörpers schließen kann. Manchmal macht es den Eindruck, als ob die Glaskörpertrübungen auf zarten Fäden oder Membranen lägen. Besonders bei älteren Fällen findet man zwischen dem Glaskörperstaub auch größere, wolkige oder flockige Trübungen, namentlich unten. Selten werden die Trübungen des Glaskörpers so intensiv, daß die Papille und die Gefäße kaum sichtbar sind.

Die Papille erscheint rötlich gefärbt, was auch, zum Teil wenigstens, auf die Trübung des Glaskörpers, die wie eine diffuse Trübung wirkt und daher besonders die langwelligen Strahlen durchläßt, zurückgeführt werden kann. Ihre Grenzen sind undeutlich, die Netzhautgefäße sind in den zentralen Teilen des Auges, meist auf viele Papillendurchmesser hinaus, wie von einem zarten Schleier bedeckt, während sie peripher von diesem Bereich deutlich und scharf hervortreten. Man kann sich überzeugen, daß dieses Verhalten wohl zum Teil auf der Glaskörpertrübung beruht, zum anderen Teil aber durch eine diffuse Netzhauttrübung bedingt ist, die sich allmählich gegen die Peripherie hin verliert. In manchen Fällen ist diese

Trübung besonders entlang der größeren Netzhautgefäße deutlicher erkennbar. Diese sind, wie schon erwähnt, im ganzen wenig verändert, die Venen sind etwas stärker gefüllt und etwas mehr geschlängelt, die Arterien kaum alteriert. Es ist also dasselbe Bild, das wir oben bei der *Retinitis diffusa* beschrieben haben, wo auch schon das Fehlen weißer Herde, das Fehlen von Blutungen und von stärkeren Gefäßveränderungen hervorgehoben wurde.

In manchen Fällen zeigen sich aber insoferne Abweichungen von diesem typischen Bild, als doch stellenweise, und zwar mit Vorliebe in der Makulagegend oder in einer sie umgebenden Zone sich einzelne *helle Herde* finden, die aber niemals den hellen Glanz wie bei Retinitis albuminurica und bei Retinitis diabetica, sondern eine grauliche oder hellrötliche Farbe haben und auch nicht wie jene scharf begrenzt sind. *Hirschberg* hat darauf aufmerksam gemacht, daß sie manchmal besonders entlang den Gefäßen zu finden sind und ihren feineren Verzweigungen wie die Beeren einer Traube anhängen. Infolge des Umstandes, daß die Netzhautgefäße meist über diese Flecke unverändert hinwegziehen, ist die Lage derselben in den äußeren Netzhautschichten oder in der Pigmentepithelschicht anzunehmen. Deutliche Pigmentepithelveränderungen in der Umgebung dieser Flecke oder sonst in Form von dunklen Flecken fehlen aber in den ersten Stadien der Krankheit oder sind wenigstens infolge der Netzhauttrübung nicht erkennbar. Daß zirkumskripte Veränderungen in den äußeren Netzhautschichten vorhanden sind, wird durch das so häufige Vorkommen von relativen und absoluten Skotomen bewiesen, deren Ausdehnung und Intensität aber sehr oft viel bedeutender ist als man nach den mit dem Augenspiegel sichtbaren Veränderungen erwarten sollte. Selten sind die Fälle, wo sich *größere, weißliche oder hellgraue Herde* bis zu Papillengröße oder darüber in der Netzhaut ausbilden, deren Prädilektionsstelle die Makulagegend oder der Bereich zwischen Makula und Papille ist (Tafel XIII, Fig. 5). Diese Trübungen durchsetzen zum Teil auch die inneren Netzhautschichten, was man daraus schließen kann, daß die Netzhautgefäße stellenweise von der Trübung bedeckt werden. Solche größere weiße Herde können auch unmittelbar am Rande der Papille beginnen und bis zur Makulagegend und über dieselbe hinausreichen. *Netzhautblutungen*, streifige und fleckige, kommen auch gelegentlich zur Beobachtung, doch sind sie immer spärlich und klein.

Während somit die bisher geschilderten objektiven Symptome nur für einen in der Netzhaut sich abspielenden Prozeß zu sprechen scheinen, treten später neben den Folgeerscheinungen desselben in der Netzhaut selbst noch Veränderungen auf, die auf die Beteiligung der Chorioidea bezogen worden sind. Die etwas *hellere Färbung der Papille*, die sich besonders im Vergleich mit dem anderen Auge kundgibt, gehört wohl meist einem späteren Stadium der Krankheit an, in deren weiterem Verlauf das bekannte Aussehen der sogenannten *retinitischen Atrophie*, die wachsgelbe oder schmutzig rötlichgraue Farbe mit verschwommenen Grenzen und sehr starker Verengerung der Gefäße sich in besonders typischer Weise zeigen kann. Die Verengerung der Netzhautgefäße erreicht zuweilen einen sehr hohen Grad, so daß sie fadendünn werden. Auch kann die Zahl der sichtbaren Gefäße erheblich abnehmen.

Die übrigen Netzhautveränderungen, welche nach einem Verlauf von mindestens

Wochen, meist erst nach Monaten deutlicher in Erscheinung treten, sind Pigmentveränderungen. Sie bestehen in Unregelmäßigkeiten des Pigmentepithels, das wie zerrissen aussieht, indem feinste dunkle Flecke mit hellen abwechseln oder es bilden sich größere Flecke, in denen das Pigmentepithel sichtlich rarefiziert ist, so daß die Chorioidealgefäße deutlich hervortreten. Diese Stellen werden mitunter von unvollkommenen Ringen oder bogigen, zerrissenen, schwarzen Linien umgeben, die oft nur eine Seite des Randes markieren. Oft sind die Stellen aber überhaupt nicht deutlich begrenzt und verlieren sich allmählich in die Umgebung. In manchen Augen ist die Zerstörung des Pigmentepithels, an der Sichtbarkeit des Chorioidealstromas kenntlich, über größere Flächen ganz diffus verbreitet (Tafel XIII, Fig. 1). Außerdem treten schwarze Pigmentflecke in der Netzhaut auf, welche in den mittleren oder inneren Schichten derselben liegen, im letzteren Falle auch zum Teil vor den Netzhautgefäßen. Die sich so entwickelnde Netzhautpigmentierung gibt mit den übrigen Symptomen — Verdünnung der Gefäße, Abblassung der Papille, getäfelter Fundus — ein Bild, das lebhaft an das der Pigmentdegeneration erinnert. Doch bestehen gewisse Unterschiede. Die Pigmentflecke sind sehr unregelmäßig über den Augenhintergrund verstreut, von verschiedener Größe, sie folgen gewöhnlich nicht dem Verlauf der Gefäße, wie dies bei der Pigmentdegeneration der Fall ist, wo sie die Gefäße zum Teil einscheiden. Dagegen ist die Verteilung des Pigments im Augenhintergrunde jenem bei Pigmentdegeneration insofern ähnlich, als das Pigment bei frischen Fällen meist in der Peripherie des Augenhintergrundes angesammelt ist, wo sich auch in älteren Fällen, in denen die Pigmentierung weiter gegen die Papille hinreicht, die Pigmentflecke in größerer Zahl finden.

Ein weiterer, allerdings nicht durchgreifender Unterschied gegenüber der Pigmentdegeneration wird durch Veränderungen der Chorioidea gebildet. An den Chorioidealgefäßen, die durch die Atrophie des Pigmentepithels bloßgelegt sind, sieht man bei der Retinochorioiditis syphilitica oft Veränderungen der Gefäßwände, wie wir sie oben bei der Sklerose der Chorioidealgefäße schon ausführlicher beschrieben haben. Sie bestehen in weißer Einscheidung der Gefäße oder in Umwandlung der Gefäße in weiße Streifen. Dieser Befund findet sich aber nicht gleichmäßig über den ganzen Augenhintergrund verbreitet, sondern ist entweder nur an manchen Stellen des Fundus zu sehen oder an gewissen Stellen ausgeprägter als an anderen. Hiezu kommen noch pathologische Zustände des Chorioidealstromas selbst, die sich durch Abblassung der Pigmentierung der Intervaskularräume und dadurch kundgeben, daß der Fundus stellenweise mit diffuser Begrenzung heller, gelblichweiß aussieht, was durch entzündliche Vorgänge im Chorioidealgewebe und die darauf folgende Atrophie desselben bedingt wird. Zirkumskripte, helle Herde, die zum Teil von Pigment eingefaßt sind und den Herden bei der Chorioiditis disseminata gleichen, kommen in seltenen Fällen zur Beobachtung, gehören aber nicht zum Bilde der Chorioiditis syphilitica diffusa, sondern stellen gleichsam eine Kombination beider Erkrankungen dar.

Die Glaskörpertrübungen sind im späteren Verlauf der Krankheit zu größeren flockigen Trübungen zusammengeballt, der Glaskörperstaub fehlt. Recht häufig — und auch dies bildet eine Ähnlichkeit mit der Pigmentdegeneration —

findet sich eine *hintere Kortikalkatarakt* in Form eines kleineren oder größeren Fleckes oder einer sternförmigen Trübung am hinteren Pol der Linse.

Aus den hellen, größeren Retinaltrübungen, die schon im Anfangsstadium zwischen Makula und Papille oder in der Gegend der Makula in seltenen Fällen vorkommen, bilden sich später *strahlige, narbenartig aussehende, weiße, wohl auch bläulich- oder grünlichweiße Figuren*, welche die tieferen Schichten der Netzhaut-Aderhaut überlagern. Sie werden aber niemals von Pigment umrandet, sondern enthalten eventuell nur unregelmäßig verstreute Pigmentflecke in sich oder an ihrem Rand.

Als nicht seltene Komplikation des Leidens hat schon *Förster* eine *Iritis* angeführt, welche entweder bereits vor dem Auftreten der Retinochorioiditis vorhanden war oder sich erst später zu derselben gesellt. Doch kommt es niemals zu sehr erheblicher Exsudation seitens der Iris, nicht zum Pupillarverschluß oder Seclusio, ebensowenig zur Entwicklung von Irispapeln. Die Erscheinungen beschränken sich meist auf eine mäßige Zahl von hinteren Synechien und auf einige Präzipitate an der hinteren Hornhautwand.

Wie schon oben erwähnt, hat *Förster* die Krankheit als eine *Chorioiditis* bezeichnet, die *auf die Netzhaut übergreift* und als Gründe hiefür von den objektiven Symptomen die Beteiligung der Iris, die Glaskörpertrübung und die im weiteren Verlaufe des Prozesses auftretenden Fundusveränderungen, von den subjektiven Symptomen besonders die Hemeralopie und die Abnahme der Akkommodationsbreite, angeführt. Zunächst ist hier auf die schon oben (S. 388) gegebene Beschreibung der Retinitis diffusa hinweisend zu sagen, daß es gewiß eine selbständige *Retinitis syphilitica diffusa* gibt. Bei dem hier beschriebenen Krankheitsbild kann es sich auch um eine *gleichzeitige Erkrankung beider Membranen* handeln. Die Glaskörpertrübung mit ihrem eigentümlichen Sitz in den hinteren, vor der Retina liegenden Teilen des Glaskörpers kann aber nicht als Beweis für den chorioidealen Ursprung angeführt werden, sondern ist auf die Netzhauterkrankung zurückzuführen. Von den später sich ausbildenden Fundusveränderungen weisen auch nur die Veränderungen der Chorioidealgefäße, die Entfärbungen des Chorioidealstromas und die etwa vorhandenen Herde von Chorioiditis disseminata strikte auf eine Chorioiditis hin, während die Netzhautpigmentierung, wie uns die neuesten anatomischen Befunde bei der Pigmentdegeneration gelehrt haben, nicht notwendig auf einer Chorioidealerkrankung beruhen muß. Es hat sich demgemäß in den Anschauungen über die Beziehungen der Retinitis zur Chorioiditis hier ein ähnlicher Wandel vollzogen wie bei der Pigmentdegeneration, bei der man ebenfalls die primäre Erkrankung der Chorioidea annahm, während man jetzt weiß, daß auch eine primäre Erkrankung der Retina vorliegen kann.

Differentialdiagnostisch kommt besonders die Pigmentdegeneration in Betracht. In dieser Richtung wurden bereits oben die unterscheidenden Merkmale mitgeteilt. Da auch die subjektiven Symptome (Gesichtsfeldeinschränkung, Hemeralopie) eine große Ähnlichkeit bieten können und es, wie bereits im betreffenden Abschnitt erwähnt wurde, auch atypische Fälle von Pigmentdegeneration gibt, so sind in zweifelhaften Fällen die ganze Geschichte des Falles und die ätiologischen Momente, einerseits der Nachweis von Syphilis (*Wassermann*-Reaktion), anderseits von degenerativ-hereditären Einflüssen ausschlaggebend.

B. Chorioiditis syphilitica disseminata.

Es gibt Fälle von Chorioiditis disseminata ohne weitere charakteristische Symptome, welche auf Lues acquisita beruhen und bei welchen die Diagnose dieser Grundkrankheit nur durch die Allgemeinuntersuchung und durch die Blutuntersuchung festgestellt werden kann. Es sind unter diesen Fällen solche vertreten, welche mit großen, in die Schichte des Pigmentepithels zu verlegenden Pigmentflecken und hellroten Zonen in ihrer Umgebung beginnen und schließlich das Bild von landkartenähnlichen Zeichnungen ergeben — Chorioretinitis superficialis. Ebenso gehören hieher aber auch Fälle mit hellen, verwaschenen fleckigen Herden, worauf sich darunter die atrophischen Veränderungen des Pigmentepithels, die hellen, vom Pigment umränderten Flecke und schließlich die hellen atrophischen Flecke der Chorioidea einstellen, in denen man dann die Chorioidealgefäße bloßliegen sieht, welche auch oft an Zahl vermindert oder in ihren Wandungen verändert sind — Chorioretinitis profunda (Tafel XII, Fig. 14). Der höchste Grad von Chorioidealatrophie wird dann durch das Fehlen aller Chorioidealgefäße im Bereich der weißen Stellen gekennzeichnet. Derartige mehr oder minder atrophische Chorioidealherde kombinieren sich auch mit dem zuerst erwähnten Bilde der pigmentreichen Formen. Die Papille erscheint dabei in der Regel normal, der Glaskörper kann unverändert sein oder auch Trübungen zeigen. Die Annahme Alexanders, daß nur jene Fälle von Chorioiditis disseminata auf Lues zurückzuführen sind, welche Trübungen in den hinteren Partien des Glaskörpers zeigen, läßt sich wohl nicht festhalten.

Der Zusammenhang von Chorioiditis disseminata mit Lues wurde früher viel häufiger angenommen, so von Wecker in 80% der Fälle. Neuere Untersuchungen, besonders die mit Hilfe der Wassermann-Reaktion angestellten, ergaben nur in viel geringerer Zahl Lues als Ursache. So fand Fleischer unter 12 Fällen von Chorioiditis disseminata zweimal, unter 12 Fällen von Chorioiditis disseminata mit kleinen Pigmentherden siebenmal, Heßberg bei Chorioiditis disseminata in 5%, Igersheimer in 7% positive Wassermann-Reaktion. Freilich ist nur die positive Wassermann-Reaktion ein sicheres Zeichen der vorhandenen Lues, während der negative Befund sie nicht sicher ausschließen läßt. Doch ergaben auch die auf sorgfältiger Allgemeinuntersuchung basierten Befunde ähnliche Prozentsätze der Lues als Ursache der Chorioiditis disseminata.

Es gibt aber auch Formen von Chorioiditis disseminata, bei denen der ophthalmoskopische Befund auf die Syphilis als Ursache von Chorioiditis recht deutlich, wenn auch nicht unzweideutig hinweist. Es sind das die Formen, welche man mit Krückmann als papulöse bezeichnen kann, im Gegensatz zu der diffusen Chorioiditis, die mit der diffus erythematös veränderten Iris bei Iritis specifica in Analogie zu setzen ist. Bei diesen papulösen Formen kann man wieder Frühformen von Späteruptionen unterscheiden. Krückmann betont, daß sich auch hier die schon sonst bekannte Erfahrung machen läßt, daß knötchenförmige luetische Eruptionen solche Körperteile befallen, welche von sichtbaren Roseolen im allgemeinen verschont geblieben waren. Die papulösen Frühformen stellen sich als disseminierte Herde von bläulichgrauer Farbe dar, in deren Bereich die Netzhaut offenbar stark getrübt, geschwollen und eventuell kappenartig abgehoben ist. Die Gestalt

dieser Herde ist rundlich oder oblong, manchmal auch in einer zur Papille radiären Richtung in die Länge gezogen, wenn Exsudat in die inneren Schichten der Netzhaut eingedrungen ist und sich zwischen den Nervenfasern angesammelt hat. Späterhin findet man daselbst gelbliche oder gelblichweiße Herde mit scharf begrenzter Gefäßobliteration, die zumeist rundlich und von ziemlich gleicher Größe sind. Diese gewöhnlich etwas größeren Herde sind regellos über den Augenhintergrund verteilt, können in der Nähe der Papille oder auch in der Peripherie sitzen und haben keine Prädilektionsstelle.

Als Späteruptionen hat Krückmann jene Herde beschrieben, die in der Regel nur von einer mäßigen oder von gar keiner Netzhauttrübung begleitet sind, eine gelbrötliche, gelbgraue oder rein gelbe Farbe haben und kompakte Knötchen darstellen, mit deutlicher Prominenz, deren Höhe bis zu 4 *mm* betragen kann. Aus diesen Knoten, in deren Bereich auch die Netzhautgefäße obliterieren, entwickeln sich später deprimierte atrophische Flecke. Die Herde sind in regelloser Weise, aber gruppenförmig angeordnet, manchmal auch bogen- oder guirlandenförmig gelagert.

Trotz der stärkeren Mitbeteiligung der Retina ist der Sitz der Erkrankung wohl in die Chorioidea zu verlegen. Diese Formen zeigen schon eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Gumma der Chorioidea, das aber den Eindruck einer solitären Geschwulst der Chorioidea macht und das später unter den geschwulstähnlichen Prozessen der Chorioidea beschrieben werden wird. Übrigens hat Krückmann diesen gruppierten Spätformen analoge Fälle bei Typhus beobachtet. Hingegen ähneln die herdweisen Frühformen der Chorioiditis specifica der miliaren Tuberkulose der Chorioidea und den herdweisen tuberkulösen Erkrankungen der Chorioidea. Bei der echten Miliartuberkulose der Chorioidea liegt aber die schwere Allgemeinerkrankung als unterscheidendes Merkmal vor, während bei den anderen Fällen die Grundkrankheit erst erforscht werden muß.

Als Chorioiditis syphilitica disseminata peripherica sind jene Fälle aufzufassen, wo man bei Lues die Erscheinungen, wie sie sonst auch bei der Chorioiditis disseminata anderen Ursprungs in Form von Pigmentflecken oder hellen Herden vorkommen, nur in der Peripherie des Fundus findet. Diese Form kommt oft im Verein mit Glaskörpertrübungen und Erkrankung der Iris und des Ziliarkörpers vor.

Nettleship hat einen Fall von Chorioiditis syphilitica beschrieben und abgebildet, bei dem die Herde genau dem Verlauf von retinalen Venen folgten und förmliche Ketten bildeten.

Daß sich die diffuse syphilitische Chorioretinitis auch nicht selten mit herdweisen Effloreszenzen kombiniert, wurde schon oben erwähnt.

Von der Chorioiditis areolaris (Förster), die nur in einem Teil der Fälle durch Lues, und zwar wie es scheint häufiger durch Lues hereditaria hervorgerufen wird, soll später die Rede sein.

C. Retinochorioiditis syphilitica centralis.

Herde von Chorioretinitis in der Gegend der Makula finden sich sowohl bei der diffusen als bei der disseminierten Form der Retinochorioiditis syphilitica, können aber auch auf die zentrale Partie des Fundus beschränkt sein, ohne die Lokali-

sation der Chorioiditis in anderen Partien. Eigentlich können nur die letzteren Fälle als Chorioiretinitis centralis bezeichnet werden.

Eine Form der zentralen Erkrankung im Fundus, die wiederholt, so von Bader, Galezowski, Hutchinson, Bergmeister, Alexander, beschrieben wurde, manifestiert sich als eine ziemlich ausgedehnte, weißliche oder grünlichweiße Netzhauttrübung in der Gegend der Makula, an der auch oft eine deutliche Prominenz nachweisbar ist. Gewöhnlich ist auch die Retina in der Umgebung der Papille getrübt, so daß deren Grenzen verwaschen erscheinen. Im weiteren Verlauf werden an der betreffenden Stelle atrophische Veränderungen des Pigmentepithels und der Chorioidea mit unregelmäßigen Pigmentanhäufungen sichtbar. Das Sehvermögen ist durch ein zentrales Skotom hochgradig herabgesetzt. Der Glaskörper zeigt oft in seinem hinteren Abschnitt Trübungen und zuweilen kann auch die Krankheit unter heftigen Reizerscheinungen seitens des Uvealtractus, Iritis und Iridocyclitis, auftreten. Aus dem Umstand, daß aber die primär vorhandene Trübung der Retina, wie im Falle von Ewetzky, ohne Hinterlassung von Fundusveränderungen verschwinden kann, ist zu schließen, daß ein solches Bild auch durch eine selbständige Retinitis entstehen kann, was wir bereits oben bei den Netzhauterkrankungen erwähnt haben. Ähnlich muß ferner der Fall von Hirschberg beurteilt werden, der ebenfalls bei der Beschreibung der Retinitis syphilitica schon angeführt wurde.

Abgesehen von diesen Fällen mit primärer starker Netzhauttrübung gibt es aber auch durch Syphilis bedingte Fälle von zentraler Retinochorioiditis, bei welchen die Veränderungen unter geringer oder fehlender Netzhauttrübung in Pigmentwucherungen oder atrophischen Erscheinungen im Pigmentepithel und Veränderungen der Chorioidea bestehen, welch letztere besonders in der Atrophie des durch die Zerstörung des Pigmentepithels bloßgelegten Chorioidealstromas mit dem Sichtbarwerden der darunter liegenden Sklera bestehen.

Die subjektiven Symptome (Metamorphopsie, zentrale, relative und absolute Skotome) lassen auf die mehr oder minder starke Beteiligung der Stäbchenzapfenschicht schließen.

D. Chorioretinitis bei Lues hereditaria.

Die durch Lues hereditaria hervorgerufenen Veränderungen im Augenhintergrund bieten in sehr vielen Fällen ganz typische Erscheinungen dar, so daß die Diagnose des Grundleidens mit großer Wahrscheinlichkeit, oft mit Sicherheit, nach dem Augenspiegelbefunde gestellt werden kann. Schon im Jahre 1857 hat Bader hiehergehörige Krankheitsformen beschrieben. Eingehender geschah dies durch Hutchinson 1858 und besonders 1863. Die Kenntnis derselben wurde dann weiter durch Leber, Swanzy, Horner, Nettleship, Ancke, v. Michel u. A. gefördert. Eine ausführliche Darstellung des Gegenstandes rührt von Hirschberg (1895) her. Ganz besondere Verdienste hat sich ferner Sidler-Huguenin (1902) durch seine Bearbeitung der hereditär-luetischen Augenhintergrundserkrankungen erworben.

Es kann zur allgemeinen Charakteristik der hereditär-luetischen Fundusveränderungen hervorgehoben werden, daß ihr Sitz in einem großen Teil der Krankheitsformen in die mittleren und äußeren Netzhautschichten zu verlegen ist, so daß

man es hier wahrscheinlich sehr oft mit einer Retinitis externa zu tun hat, die allerdings durch eine Erkrankung der Chorioidea, speziell der Choriocapillaris, eingeleitet oder von ihr begleitet sein kann, bei der aber in den tiefen Schichten der Chorioidea sitzende, schwere Prozesse gewöhnlich nicht vorhanden sind, wie sich aus dem Fehlen intensiverer Zerstörungen des Chorioidealgewebes erkennen läßt. Man kann diese Schlüsse, obwohl anatomische Befunde für viele Krankheitsbilder nicht vorliegen, aus den ophthalmoskopischen Erscheinungen ziehen. In anderen Formen kommt es dagegen auch zu intensiven Prozessen in allen Schichten der Chorioidea mit nachfolgender Atrophie derselben, so daß die Sklera durchschimmert. Jedoch sind diese Veränderungen fast immer nur herdweise vorhanden und erstrecken sich nicht über größere Teile des Augenhintergrundes. Nicht nur die recht häufige Lokalisation in der Peripherie des Fundus, sondern auch die Art der Veränderungen bringt es mit sich, daß die hereditär-luetischen Erkrankungen des Fundus nicht selten als zufälliger Befund bei Kranken konstatiert werden, die wegen anderer Augenerkrankungen oder wegen Refraktionsanomalien zur Untersuchung kommen. Die Sehschärfe und die sonstigen Funktionen der Augen brauchen nämlich durch diese Netzhaut-Aderhautveränderungen nicht oder nicht in erheblichem Grade gestört zu sein.

Die hereditär-luetischen Augenhintergrundaffektionen, die unter dem Bilde der Chorioretinitis auftreten, geben vielgestaltige Bilder, die zum Teil im einzelnen auch von den älteren Autoren beschrieben, aber zuerst von Hirschberg in bestimmte Formen eingeteilt wurden. Hirschberg unterscheidet: a) über die Peripherie des Augenhintergrundes zerstreute, hellere, rosafarbige, später weißliche Flecke; b) scheckige oder dunkelschwarze Flecke in der Netzhaut, welche sich ausnahmsweise in der Peripherie so dicht zusammendrängen können, daß eine gleichmäßige Schwarzfärbung eintritt „ähnlich wie im Auge des Alligators“; c) helle (atrophische) Flecke in der Peripherie, so daß der Augengrund daselbst wie gepflastert aussehen kann. Der Pigmentgehalt der Herde ist nicht entscheidend; d) das Bild der areolären Netzhautentzündung, rundliche Flecke, mit Pigmentsäumen und Inseln versehene Herde über den Augengrund verstreut. Die Flecke können auch zusammenfließen und Züge und Windungen erzeugen (serpiginöse Form). Manche Herde haben das Aussehen einer Schießscheibe, indem konzentrische, helle und dunkle Ringe miteinander abwechseln. Als frische Fälle (A) beschreibt Hirschberg mehrere, in denen bei kleinen Kindern von wenigen Monaten im Zentrum und in der Peripherie der Retina kleine, helle Stippchen, dann grauschwarze und hellbläuliche, runde, scharf begrenzte Flecke und größere, hand- und blattförmige Figuren neben kleineren und größeren scheckigen und schwarzen Herden zu finden waren. Die Papille war blaß und es waren Glaskörpertrübungen vorhanden. Als ältere Fälle (B) führt Hirschberg solche an, wo größere helle und dunkle Flecke im Zentrum und in der Peripherie liegen. Einige zeigten Pigment in der Mitte oder am Rande. Außerdem waren auch noch freiliegende, größere Pigmentflecke vorhanden. Unter der Bezeichnung „später Rückfall der Netzhautveränderung“ (C) figuriert bei Hirschberg nur ein Fall, wo neben bläulicher Trübung der Retina hellere, schwach pigmentierte Stellen, zum Teil zusammenfließend, zu sehen waren, ferner helle, bläulichweiße, scharf umschriebene, schon ältere Flecke (Aderhaut-

schwund). Im Verlaufe traten scharf umschriebene Flecke auf, mit darauf sitzendem dunkelgrauen Pigment und allenthalben im Fundus rundliche Herde, die zum Teil zu kurzen Windungen zusammenfließen (Chorioretinitis areolaris serpiginosa). Endlich werden als spätes Fortschreiten der Netzhautpigmentierung Befunde beschrieben, wo nach einer Keratitis parenchymatosa schwarze und scheckige Herde in der Peripherie mit späterer Ausbreitung gegen den hinteren Pol zu finden waren und wo die zentralen Herde zum Teil Schießscheibenform zeigten. Hirschberg hat also angenommen, daß die unter A angeführten Fälle später in die unter B bezeichneten Formen übergehen.

Im Gegensatz hiezu hat Sidler-Huguenin an einem durch lange Zeit unter Kontrolle von Abbildungen verfolgten Krankenmaterial nachgewiesen, daß es einzelne Formen der Krankheit gibt, welche nicht ineinander übergehen, sondern für sich bestehen bleiben, daß man aber Fälle findet, bei denen von Mischformen gesprochen werden muß, wo also zwei Formen gleichzeitig zur Beobachtung kommen. So unterscheidet Sidler-Huguenin vier Typen der hereditär-syphilitischen Augenhintergrunderkrankungen, denen auch bestimmte Arten der Funktionsstörungen und eine verschiedene Prognose entspricht. Diese Einteilung hat sich im Allgemeinen als richtig erwiesen und soll im folgenden wiedergegeben werden.

Typus I. Zu diesem Typus gehören leichtere und schwerere Formen der Erkrankung, die immer an beiden Augen zu finden ist. Bei der leichteren Form sind die Papille und die Netzhautgefäße gewöhnlich ganz normal, höchstens, daß eine ganz leichte Blässe der Papille und eine geringe Verengerung der Netzhautgefäße wahrzunehmen ist. Die Veränderungen des Fundus liegen nicht in der Makulagegend und in der Umgebung der Papille, sondern beginnen erst darüber hinaus in den peripheren Teilen des Fundus und nehmen fortschreitend gegen den äquatorialen Teil des Fundus zu. Sie bestehen in Ansammlungen von sehr kleinen, gelblichrötlichen, nicht scharf begrenzten, hie und da konfluierenden Fleckchen, zwischen denen feinste kleine Pigmentpünktchen verstreut sind, so daß ein Aussehen entsteht, das von den Engländern als „Pfeffer- und Salz-Fundus" bezeichnet wurde. Ganz in der Peripherie zeigt der Augenhintergrund neben der gröberen Fleckung eine bleigraue Färbung. Es kommt vor, daß diese Veränderungen sich nicht gleichmäßig in allen Teilen des Fundus finden, sondern daß nur bestimmte Quadranten oder Sektoren davon ergriffen sind.

Von diesen leichten Fällen unterscheiden sich die mittelschweren und schweren zunächst dadurch, daß die Papille blaß, leicht atrophisch ist und die Netzhautgefäße verengt sind, ferner dadurch, daß die oben beschriebenen Veränderungen schon am Papillenrande und auch in der Gegend der Makula vorhanden sind. Der Augenhintergrund ist ferner oft quadrantenweise heller oder dunkler gefärbt, die Pigmentflecke sind größer und haben zum Teil eine mehr verästelte Form, so daß sie den Pigmentflecken bei Pigmentdegeneration ähneln (Taf. XVI, Fig. 8). Konform mit diesen schwereren Fundusveränderungen sind auch die subjektiven Symptome bei diesen Formen ausgesprochener oder sie treten vielmehr erst bei diesen Formen auf, indem subjektive Symptome bei der leichten Form überhaupt fehlen. Die Fälle der schweren Form zeigen dagegen Herabsetzung der Sehschärfe, Einschränkung des Gesichtsfeldes und Störung des Lichtsinnes (Hemeralopie). So kommt es, daß die leichteren Fälle gewöhnlich nur

entweder einen ganz zufälligen Befund bilden oder daß der betreffende Augenspiegelbefund bei Patienten, die durch andere Symptome auf Lues hereditaria verdächtig sind oder sicher daran leiden, konstatiert wird. Ebenso ergibt sich Gelegenheit hiezu bei scheinbar gesunden Individuen dann, wenn in einer Familie eines oder mehrere Kinder Symptome der Grundkrankheit aufweisen.

Nicht zum Krankheitsbild dieses ersten Typus der hereditär-luetischen Augenhintergrunderkrankungen gehört es, wenn sich neben den soeben beschriebenen Fleckchen noch größere gelbliche, grauliche oder schwarze Herde vorfinden oder wenn einzelne weiße, am Rande pigmentierte oder Pigment und einzelne Chorioidealgefäße einschließende chorioiditische Herde im Fundus verstreut vorkommen. Solche Fälle sind als Mischformen aufzufassen.

Als *Typus II* (Taf. XVI, Fig. 9) gelten jene Fälle, in denen zuerst in der Peripherie runde, hie und da miteinander konfluierende größere Pigmentherde neben kleineren vorkommen. Die Konfluenz der Herde bewirkt es, daß sehr vielgestaltige, merkwürdige Formen der Pigmentierung entstehen, ja daß auch größere Pigmentflächen sich bilden, die selbst mehrere, ja bis 10 und 20 *P D* messen. Diese sind aber nie ganz gleichmäßig schwarz, sondern sie weisen an manchen Stellen Lücken auf, durch die roter oder abgeblaßter, weißlicher Fundus durchschimmert. Das Pigment dieser Flecken liegt gewiß größtenteils in der Retina, da man die Chorioidealgefäße stellenweise am Rande darunter verschwinden sieht, ja manchmal selbst in den inneren Netzhautschichten, indem die Netzhautgefäße zum Teil davon bedeckt oder seltener von Pigment eingescheidet werden. Außer diesen Pigmentflecken finden sich auch helle Herde, welche von Pigment in Sichel- oder Ringform umgeben sein können, deren Aussehen also an das der einzelnen Herde bei Chorioiditis areolaris erinnert, von der wir weiter unten noch zu sprechen haben werden. Mitunter beobachtet man am Rande von hellen atrophischen Stellen eine schwarze Pigmentierung und in der Mitte einen dunklen Pigmentfleck, so daß die schon von *Hirschberg* beschriebene schießscheibenähnliche Form der Herde entsteht. Neben diesen aus Pigment bestehenden oder von Pigment umgebenen Flecken kommen auch zuweilen gelbe, gelbrötliche, weißliche oder graue, unscharf begrenzte Herde vor, größer als die kleinen Flecke beim Typus I und $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{6}$ *P D* messend. Sie entsprechen keinen sehr tief greifenden Prozessen, da sie sich durch viele Jahre ganz unverändert halten.

Der Glaskörper ist im Anfang trüb, später hellt er sich auf und es finden sich darin staubförmige oder flockige Trübungen. Die subjektiven Symptome sind gewöhnlich nicht schwer. Sie beschränken sich auf eine geringe Störung des zentralen Sehens und auf periphere Gesichtsfeldeinschränkungen entsprechend den ergriffenen Partien des Fundus.

Als *Chorioiditis areolaris bei Lues hereditaria* hat *Silex* mehrere Fälle beschrieben, wo von Pigmentstreifen sichel- oder ringförmig umfaßte helle Herde nicht in der Peripherie des Fundus, sondern in der Umgebung der Makula entweder ein- oder doppelseitig vorkamen. *Sidler-Huguenin* kennt auch solche Fälle, möchte sie aber nicht als eine spezielle Form auffassen, da er den Befund immer mit anderen Formen zusammen angetroffen hat.

Der *Typus III* (Taf. XVI, Fig. 10) der hereditär-syphilitischen Funduserkrankungen stellt eine Form dar, die nicht so sehr wie der Typus II den aus anderer

Ursache entstandenen Retinochorioiditisformen ähnelt, sondern ein recht charakteristisches Bild bietet. Es finden sich zunächst in der Peripherie des Fundus rundliche, helle, mattweiße oder graue, nur selten auch mit einem Stich ins Gelbe oder Gelbrötliche, deutlich, aber nicht scharf begrenzte Herde vor, die eine große Neigung zur Konfluenz zeigen, so daß hiedurch eigentümliche, gelappte und unregelmäßige, manchmal an die Umrisse von Tropfsteingebilden oder an das Aussehen von auf einer Platte ausgegossener Milch erinnernde Formen entstehen. Bei sehr starker Ausbildung der Krankheit können die Herde sich auch in der Umgebung der Papille und in der Nähe des hinteren Augenpoles finden. Die Netzhautgefäße gehen ungestört über die Herde hinweg. Sie sind lange Zeit hindurch nicht von Pigment umgeben, auch nicht pigmentiert und machen dieser Symptome wegen den Eindruck, als ob sie in den mittleren Netzhautschichten noch vor dem Pigmentepithel oder zwischen Pigmentepithel und den übrigen Netzhautschichten lägen. Damit stimmt auch überein, daß nur ein kleiner Teil dieser Herde die Chorioidealgefäße erkennen läßt, was darauf hindeutet, daß zumeist in ihrem Bereiche keine starke Destruktion des Chorioidealgewebes erfolgt ist. Später zeigt sich im Bereich der veränderten Funduspartien eine sekundäre Pigmentierung, welche anders als die Pigmentierung im Typus II auftritt. Es finden sich nämlich hier zum Teil schwarze Herde, dann aber vielzackige, miteinander zusammenfließende Flecken, so daß netzartige, schwarze Figuren entstehen. Dadurch unterscheidet sich die Pigmentierung auch sehr deutlich von der Pigmentierung bei Pigmentdegeneration und von den stärkeren Pigmentierungen, wie sie bei den schweren Fällen vom Typus I auftreten. Die subjektiven Symptome verhalten sich bei Typus III ganz ähnlich wie bei der zweiten Form.

Die schwerste Form stellt die von Sidler-Huguenin als Typus IV (Taf. XVI, Fig. 11) bezeichnete dar. In vielen Fällen besteht dabei eine große Ähnlichkeit mit der Pigmentdegeneration, doch sind meist erhebliche Unterschiede gegenüber dieser Krankheit vorhanden. Bei ausgesprochenen Fällen ist der Fundus, wie manchmal auch bei der Pigmentdegeneration, in der Umgebung der Papille und am hinteren Pol grauschwarz, aschgrau oder auch bleigrau verfärbt, so daß eine Ähnlichkeit mit dem Aussehen des Fundus beim Neger vorliegt. Öfter erkennt man in diesen bleigrauen Partien feine helle Linien von unregelmäßigem Verlaufe, welche aber dadurch, daß sie nicht den charakteristischen Wechsel der Gestalt wie Netzhautreflexe zeigen, sich als anatomische Veränderungen des Netzhautgewebes manifestieren. In der Netzhaut spielen sich wie bei der Pigmentdegeneration atrophische Vorgänge im Pigmentepithel neben Wucherung desselben ab. Die peripheren Teile des Fundus sind pigmentärmer, entweder in ganz diffuser Begrenzung oder in Form von landkartenähnlichen, unregelmäßigen Feldern, so daß daselbst die Chorioidealgefäße, manchmal mit verdickten Wandungen, durchschimmern. Einwanderung von Pigment in die Netzhaut gibt sich durch schwarze Pigmentflecke in verschiedener Form kund. Dieselben sind manchmal zackig und verästelt wie bei der Pigmentdegeneration. Doch bemerkt man meist keine Beziehung zu den Netzhautgefäßen wie bei dieser und es sind häufiger gröbere, klumpige Flecke, deren Durchmesser manchmal selbst einem erheblichen Teil des Papillendurchmessers entspricht, vorhanden. Es verhält sich gewöhnlich so, daß in einem Fall mehr runde, klumpen-

artige Flecke zu sehen sind, während in einem anderen mehr die zackigen Figuren zur Beobachtung kommen. Die Pigmentflecke sitzen am dichtesten in einer Zone, welche von der Papille 2 bis 3 *P D* absteht und 3 bis 6 *P D* breit ist, während die äußerste Peripherie wieder wenig davon enthält. Die Papille erscheint bei den schweren Fällen immer deutlich blaß, in ihren Grenzen verschwommen und die Netzhautgefäße sind deutlich verengt oder auch an Zahl geringer. Hiezu kommen noch in manchen Fällen chorioiditische Herde als hellere, von Pigment umrahmte Flecke mit einzelnen hindurchziehenden Chorioidealgefäßen, welche besonders in der Peripherie zu finden sind.

Von den hier nach der Einteilung von Sidler-Huguenin geschilderten Krankheitsbildern gibt es natürlich auch Abweichungen einesteils als atypische Fälle, anderseits als Mischformen, in denen sich gleichzeitig die Symptome verschiedener Krankheitstypen vereinigt vorfinden. Krankheiten der ersten Art wurden schon früher geschildert und es ist hier nur noch zu erwähnen, daß von den in früheren Kapiteln beschriebenen syphilitischen Erkrankungen manche auch bei der Lues hereditaria vorkommen. Dahin gehören die Fälle von Papillitis und von retinalen Gefäßerkrankungen, welche bei der Retinitis syphilitica (s. oben S. 390) besprochen worden sind.

Eine Erkrankungsform, die vielleicht durch Drusen der Glaslamelle bedingt wird, hat Igersheimer bei Lues congenita gesehen und als Chorioiditis circumpapillaris bezeichnet. In der Umgebung der Papille und Makula waren feine, meist unscharf begrenzte gelbliche Herdchen zu finden, die im ganzen ungefähr eine Kreisform bildeten. Die Papille und die Gefäße waren normal.

Derselbe Autor beschreibt auch Fälle von Kombination der Chorioretinitis mit erheblichen Veränderungen der Retinalgefäße und einen ganz eigenartigen grauen Ton des Hintergrundes. Die Retinalgefäße sind streckenweise oder durchaus weiß eingescheidet oder in weiße Streifen verwandelt, in denen man nur mit dem Gullstrandschen Augenspiegel einen schwachen Blutfaden erkennen kann. Auf der Papille liegt ein Gewebe, das mit diesem perivaskulitischen Gewebe identisch zu sein scheint. Die Färbung des Augenhintergrundes ist eine Mischung von Grau und Gelb untermengt mit roten Felderungen. Die graue Färbung wird durch die tieferen Teile der Retina hervorgerufen. Außerdem finden sich verstreute Pigmentflecke und eine periphere Chorioretinitis nach dem Typus I und II. In einem ähnlichen Falle waren die Papillen beider völlig erblindeten Augen ganz atrophisch, grauweiß und zeigten sehr enge Gefäße. Der übrige Augenhintergrund enthielt massenhaft gelbe oder rosafarbige, kleine, chorioretinitische Herde, die nach der Peripherie zu immer mehr und mehr Pigment führten. Wegen des sehr erheblichen Liquorbefundes nimmt Igersheimer eine vorausgegangene Neuritis optica an.

Die Chorioretinitis bei luetischen Säuglingen manifestiert sich nach Igersheimer in Form von kleinen, gelben oder gelbweißen Herdchen, die teilweise konfluieren und besonders in der Peripherie sehr reichlich angesammelt waren, so daß der Fundus dadurch auf größere Strecken eine fast weißliche Farbe erhielt. Die starke Blässe der Optici, die anfangs in solchen Fällen zu sehen war, verschwand später und machte einer normalen Farbe der Papille Platz, so daß Igersheimer sie

auf die Anämie der Kinder zurückführt und ausdrücklich davor warnt, eine Sehnervenatrophie anzunehmen. Er konnte bei weiterer Beobachtung das Auftreten von Pigmentveränderungen und die Entwicklung des Typus I beobachten.

Von Wichtigkeit, weil diagnostisch bedeutungsvoll, ist die Beziehung der hereditär-syphilitischen Augenhintergrunderkrankungen zu den auf der gleichen Basis entstandenen Augenkrankheiten, insbesonders zur Keratitis parenchymatosa. In dieser Hinsicht ist die Sachlage derart, daß die Fundusveränderungen öfter nach der Keratitis parenchymatosa beobachtet werden, womit aber nicht gesagt ist, daß sie nicht schon früher da waren, was sich dann erweisen läßt, wenn der Patient im anderen, bisher von der Keratitis frei gebliebenen Auge die chorioretinalen Veränderungen ebenfalls darbietet und ferner daraus hervorgeht, daß es Fälle gibt, in denen der Fundusbefund ganz zufälligerweise erhoben wird oder in denen die Augenspiegeluntersuchung dadurch veranlaßt wird, daß man an anderen Organen des Kranken Symptome von Lues hereditaria gefunden hat. Das Verhältnis, wie oft in Fällen von Keratitis parenchymatosa die Augenhintergrunderkrankung vorausgeht oder wie oft sie ihr nachfolgt, ist nicht festgestellt. Besonders häufig stehen die Krankheitstypen II und III mit Keratitis parenchymatosa in Zusammenhang. Doch gibt es auch Fälle von Typus I und IV mit Keratitis parenchymatosa. Andere Augenkrankheiten, welche gleichzeitig mit den hereditär-luetischen Funduserkrankungen beobachtet werden, sind Nystagmus, Strabismus, Pupillenstarre, Akkommodationslähmung, Dakryocystitis.

Es müssen hier noch die Befunde besprochen werden, die Antonelli unter dem Namen: die rudimentären Zeichen der hereditären Lues beschrieben hat. Die Papille ist blaß, graulich und scharf, von einem Pigmentrande eingefaßt — cadre pigmentaire. Die Gefäße sind auf der Papille enger, manchmal von weißen Streifen begleitet. In der peripapillären Zone findet sich eine schieferige Färbung, seltener körnige Pigmentanhäufung, in der äquatorialen Zone eine Abblassung und körnige Pigmentanhäufung in diffuser Form, zu der auch knochenkörperchenähnliche Pigmentflecke und wirkliche chorioideale Herde hinzutreten können. Dieser Darstellung haben sich auch mehrere Autoren (Fruginele, Alfieri, Pisenti) angeschlossen. Was den sogenannten cadre pigmentaire Antonellis anbetrifft, so kann er nicht als charakteristisch für Lues hereditaria angesehen werden. Diese Pigmentierungen sollen sich von dem physiologischen Pigmentringe am Rande der Papille dadurch unterscheiden, daß sie auffallend schwarz sind, daß dabei der Skleralring fehlt und daß sie endlich eine unregelmäßige Form aufweisen. Sidler-Huguenin, der diesen Verhältnissen bei einem großen Material ebenfalls seine Aufmerksamkeit zugewendet hat, konnte wohl solche Pigmentierungen finden, aber nur in der Minderheit der Fälle. Auch gelang es ihm nicht, diese Pigmentierungen mit Sicherheit von den physiologischen zu unterscheiden. Ebensowenig läßt sich die Ansicht Antonellis über die Entstehung dieser Pigmentierungen aufrecht erhalten. Er will dieselben nämlich von Blutungen in den Zwischenscheidenraum des Sehnerven herleiten. Daß dies nicht stichhaltig ist, haben wir oben bereits erwähnt (siehe Seite 270).

Die übrigen rudimentären Stigmata Antonellis decken sich zum Teil mit den von Sidler-Huguenin als Typus I beschriebenen Symptomen, speziell mit den leichteren Formen dieser Art. Eine ausführliche Untersuchung über rudimentäre Retinochorioiditis bei Lues hereditaria hat fast gleichzeitig mit den Publikationen von Antonelli und von Sidler-Huguenin Senn veröffentlicht. Auch Senn betrachtet die von Antonelli angegebenen Veränderungen der Netzhautgefäße und den cadre pigmentaire nicht als Zeichen der rudimentären Retinochorioiditis e lue hereditaria. Dagegen beschreibt er andere Symptome, die darin bestehen, daß sich zirkumpapillär oder mehr peripher oder

in beiden Gegenden ein Mangel der Pigmentierung im Pigmentepithel der Retina zeigt, während die äquatoriale Partie normal oder selbst stärker pigmentiert ist. Innerhalb dieser Partien hat das Chorioidealstroma ein schmutziggraues, schimmerndes Aussehen, an einzelnen Stellen bläulichgrau, an anderen wie von einem zarten Retinalexsudat bedeckt. Als besonders wichtig bezeichnet Senn einzelne, sehr verstreute gelbliche oder pigmentierte Chorioidealherde. Das Gesichtsfeld zeigt konzentrische Einengung und das zentrale Sehen ist herabgesetzt, welche subjektiven Symptome sich durch die antiluetische Behandlung beeinflussen lassen. Allerdings konnte Senn nur in $^2/_3$ dieser Fälle Lues hereditaria nachweisen.

Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen, die bei syphilitischer Retinochorioiditis von Nettleship, Murakami, dann von Stein, v. Michel und Baas durchgeführt wurden, haben Ansammlungen von Leukozyten direkt unter der Glashaut der Chorioidea ergeben und Ausbreitung der Herde nach innen. In der Retina waren sämtliche Schichten verdickt. Murakami konstatierte ein Hineinwachsen der Gliazellen in die Aderhaut nach Zerstörung der Glashaut, wodurch sich die Verwachsungen zwischen Retina und Chorioidea erklären. v. Michel betont als besonders wichtig Erkrankungen der Gefäßwandungen, der Choriocapillaris, der Chorioidea und der größeren Gefäße in der Aderhaut. Er fand die Kerne der Kapillaren der Chorioidea vergrößert und vermehrt, die Scheiden der größeren Gefäße mit lymphoiden Zellen vollgepfropft. Es fanden sich epitheloide, perivaskulitische, knötchenförmige Wucherungen. Weiterhin beobachtete v. Michel eine trübe, körnige oder durchscheinende Exsudatschichte auf der Glashaut und starke Veränderungen des Pigmentepithels, Wucherungen von hyalinem Bindegewebe auf der Glaslamelle mit einem Pigmentsaum und Infiltration der Aderhaut, besonders in den innersten Schichten, auch um die größeren Gefäße herum. Die Neuroepithelschicht ist über diesen Herden zerstört. In den späteren Stadien findet man Atrophie der Chorioidea mit bindegewebiger Degeneration und narbiger Verdickung der Chorioidea mit Verdickung der Gefäßwandungen. In den vorgeschrittenen Fällen ist die Retina in ein feinmaschiges Bindegewebe mit Pigmenteinlagerung besonders in der Umgebung der Gefäße verwandelt.

Fälle von zentraler Retinochorioiditis luetica haben Schöbl und Rochon-Duvignaud histologisch untersucht. Im Falle von Schöbl, der auch klinisch untersucht wurde, fand sich eine kuchenförmige Verdickung der Chorioidea, bestehend aus einer Rundzelleninfiltration vor.

Charakteristisch scheint, wie Fuchs in Übereinstimmung mit Nettleship fand, daß die syphilitische Erkrankung der Chorioidea in der Choriocapillaris beginnt und die Arterien besonders ergriffen sind, während bei den Erkrankungen der Chorioidea, die durch Endophthalmitis oder sympathische Ophthalmie hervorgerufen werden, die Venen erkrankt sind. Die Netzhaut kann selbständig erkranken, und zwar in Form von Gefäßveränderungen oder diffuser oder herdförmiger Infiltration.

Die meisten dieser Befunde wurden bei Fällen von Lues hereditaria gemacht, so auch die Untersuchung von Stähli. Er fand als Grund des sogenannten Pfeffer- und Salzfundus, wie zu erwarten, Veränderungen des Pigmentepithels. Einzelne Zellen waren von Pigment überfüllt, andere pigmentlos. Die Chorioidea war wenig verändert, während die Retina Zeichen von Atrophie, von Pigmentierung, an den

Gefäßen Rundzelleninfiltration zeigte und stellenweise mit der Chorioidea verwachsen war. Ähnliche Befunde erhob Igersheimer. Dieser konnte bei Lues hereditaria konstatieren, daß die Aderhaut nur in der Gegend der Ora serrata erkrankt ist. Als Folgen in der Netzhaut der Chorioiditis fand sich Pigmentproliferation, Pigmenteinwanderung, Schwund der äußeren Netzhautschichten, während die Chorioidea später wieder intakt erscheinen kann. Dagegen fand dieser Untersucher auch eine Erkrankung der Netzhaut, die in den inneren Schichten mit Rundzelleninfiltration, Schwund der Ganglienzellen und der Sehnervenfasern beginnend, von innen nach außen zu abnahm.

Die Befunde bei erworbener Lues, die zumeist von älteren Stadien erhoben wurden, sind im wesentlichen dieselben wie bei Lues congenita.

Literatur: Förster, Die klin. Kenntnis d. Chor. syphil., Gr. A. f. O., 20, 1874; Hirschberg Klin. Beobacht., Wien 1874; Alexander, Syphilis u. Auge, bei Bergmann, 1888 u. 1889; Krückmann, Beitr. z. Syphilis d. Augenhintergrundes, Heidelberg. Gesellsch., 1903; Nettleship, Coloured drawing of fundus in a case of syph. choroiditis, Tr. O. S., 29, 1909; Bader, Secondary syphil. case, Ophth. Hosp. reports, 1859; Galezowski, Gaz. des Hop., 1862; Hutchinson, Syph. choriod. Ophth. hosp. rep., 1869; Bergmeister, Zur Beurteilung der Aderhautentzündung, Gr. A. f. O., 1874, 20; Hutchinson, A clin. mem. of certain diseases, 1863; Leber, Graefe-Saemisch, I. Aufl.; Swanzy, A pecul. form of ret. pigm. Dublin quart. journal, 1871; Horner, Über heredit. Syph., Korrespondenzbl. d. Schw. Ärzte, 1882; Nettleship, Chorioret. from hered. syph., Tr. O. S., 1882; Ancke, Hundert Fälle von Ker. parench., C. f. A., 1885; Michel, Erkrank. d. Kindesalters, Gerhardts Lehrb., 1889; Hischberg, Über Netzhautentz. bei angeb. Lues, C. f. A., 1895; Sidler-Huguenin, Deutschm. Beitr., 1902; Silex, Pathol. Kennz. d. kong. Lues, Berl. kl. Woch., 1896; Igersheimer, Syphilis u. Auge, 1918, bei Springer; Antonelli, Le stigmate oft. rudim. della sif., Arch. di ott., 1899; Senn, Retinoch. rudim. e lue cong., A. f. A., 1900, 44; Fuchs, Über luetische Chorioiditis, Gr. A. f. O., 97, 1918.

2. *Chorioiditis und Chorioretinitis tuberculosa.*

Da wir es hier nur mit der Besprechung jener Krankheitsformen zu tun haben, welche der ophthalmoskopischen Untersuchung zugänglich sind, so fallen alle jene Fälle weg, bei denen die Chorioiditis mit einer heftigen Iridocyclitis und Glaskörpertrübung verbunden ist, so daß der Einblick auf den Augenhintergrund dadurch unmöglich gemacht wird. Es sind das die Erkrankungen, die man als Iridochorioiditis bezeichnet. Die konglobierten oder Solitärtuberkel der Chorioidea sollen erst später bei den Tumoren und tumorähnlichen Gebilden der Chorioidea abgehandelt werden. Es bleiben somit für diesen Abschnitt die Miliartuberkulose und herdweise tuberkulöse Erkrankung des Sehnerven, dann die Retinochorioiditis tuberculosa übrig.

a) Miliartuberkulose der Chorioidea und herdweise tuberkulöse Erkrankung der Chorioidea.

Eduard v. Jäger hat zuerst die Tuberkel der Chorioidea mit dem Augenspiegel gesehen und im Jahre 1855 beschrieben. Von den von ihm mitgeteilten sechs Fällen sind zwei anatomisch untersucht worden, während in den anderen Fällen,

die ein ähnliches Bild boten, die Kranken zur Zeit der Beobachtung andere Erscheinungen der Tuberkulose hatten oder bald darauf an solchen erkrankten.

Das ophthalmoskopische Bild charakterisiert sich durch vereinzelte, anfangs graulich-, später gelblichweiße oder rötlichgelbe, mitunter grünlichweiße, immer runde Stellen in den hinteren Abschnitten des Augengrundes, also in der Nähe der Papille und der Makula (Tafel XVI, Fig. 12). Die Herde sind verschwommen begrenzt, zeigen eine leichte Prominenz, die schon am Verlauf der Netzhautgefäße an diesen Stellen kenntlich ist und konfluieren gewöhnlich nicht miteinander. Pigmentveränderungen finden sich niemals am Rande dieser weißen Stellen, wohl aber, jedoch auch sehr selten, kleine Pigmentansammlungen in ihrer Mitte. Die Flecke sind nicht sehr klein, sondern zeigen mindestens einen Durchmesser von $^1/_5 - ^1/_4$ P. D. Sie können aber auch die Größe der Papille erreichen oder selbst größer werden. Diese Größendimensionen der Tuberkelknötchen der Chorioidea, wie wir sie mit dem Augenspiegel sehen, erklären sich daraus, daß die ganz kleinen, eben sich entwickelnden Tuberkel durch das Pigmentepithel zunächst nicht durchzusehen sind und daher in diesem Stadium der ophthalmoskopischen Untersuchung ganz entgehen, besonders dann, wenn das Pigmentepithel stärker pigmentiert ist. Dem entspricht auch, daß man anatomisch viel mehr Knötchen, bis 40 und 50, in der Aderhaut finden kann, wobei auch die ganz kleinen mitgezählt sind. Die Papille zeigt meist eine deutliche Verwaschenheit ihrer Grenzen, manchmal besteht eine wirkliche Papillitis. Die Venen der Retina sind stärker gefüllt und geschlängelt und nicht selten kommen auch einzelne streifige oder fleckige Netzhauthämorrhagien vor. Der Glaskörper wird immer normal gefunden. Etwa in der Hälfte der Fälle ist nur ein Auge befallen.

Die weiteren Veränderungen der unter diesem Bilde erscheinenden Miliartuberkel der Chorioidea lassen sich nicht feststellen, weil es sich wohl ausnahmslos um sehr schwere Fälle handelt, bei denen der letale Ausgang bald erfolgt. Man findet auch die Miliartuberkel der Chorioidea nicht allzu selten, wenn man alle Fälle mit schweren Allgemeinerscheinungen, die dem Bilde der Miliartuberkulose entsprechen, kurze Zeit ante mortem untersucht, da die Miliartuberkel der Chorioidea oft erst in diesem Stadium der Allgemeinerkrankung mit dem Augenspiegel zu sehen sind.

Differentialdiagnostisch kommt die Retinitis septica in Betracht, bei der die Herde deutlich in der Netzhaut liegen, niemals eine Prominenz zeigen und gewöhnlich auch kleiner sind. Frische Herde von Chorioiditis disseminata können wohl auch ähnlich aussehen, doch pflegt hier die Pigmententwicklung stärker und die Zahl der Herde meist größer zu sein. Auch fehlt gewöhnlich die Prominenz. Ein sehr für Miliartuberkulose sprechendes Verhalten, das aber nur in einem Teil der Fälle vorkommt, ist das in kurzer Zeit, manchmal schon nach 12 bis 15 Stunden zu beobachtende Aufschießen von neuen Herden (Stricker, Weiß).

Erst lange nachdem man die Miliartuberkulose der Chorioidea kennen gelernt hatte, wurde festgestellt, daß auch bei chronischer Tuberkulose, ja selbst bei anscheinend gesunden und auch bei genauester Allgemeinuntersuchung sich als gesund erweisenden Individuen tuberkulöse Erkrankungen der Chorioidea vorkommen, die in Form von einzelnen Herden auftreten und ein recht charakteristisches Aus-

sehen darbieten. Manchmal ist hiebei das Bild ähnlich wie bei Miliartuberkulose, wie in den Fällen von Lawford, Sydney-Stephenson. In anderen Fällen sind es einzelne Herde, die im Verlaufe sich vergrößern und so gleichsam den Übergang zu den konglobierten oder Solitärtuberkeln der Chorioidea bilden, die als tuberkulöse Geschwulstbildungen oder Tuberkulome bezeichnet werden, das Aussehen eines Tumors darbieten und daher später im Zusammenhang mit den wirklichen Tumoren der Chorioidea besprochen werden sollen.

Jene größeren Herde haben den Durchmesser der Papille oder sind noch größer: 2 bis 3 *P D*, zeigen wenig Pigmententwicklung in ihrer Umgebung oder in ihrer Mitte und mäßige Prominenz. Sie werden nicht selten von ganz kleinen, hellen Herden umgeben und liegen gewöhnlich in der Nähe der Papille, nicht selten auch knapp an ihrem Rande (Michel, Cargill, Carpenter und Stephenson). Die Krankheit betrifft gewöhnlich nur ein Auge. Die Herde können zur vollständigen, narbigen Ausheilung kommen, wobei sich die Stelle dann intensiv pigmentiert oder ein atrophischer Herd der Chorioidea ausbildet, der von einem Pigmentring umgeben ist, an den sich nicht selten eine schmale atrophische Zone anschließt.

Es scheint, daß die Makulagegend eine Art Prädilektionsstelle für diese Erkrankung ist (Tafel XIV, Fig. 7). Butler hat 1910 eine größere Zahl solcher Fälle gesammelt, in denen ältere solche Herde in der Makulagegend saßen und wo bei Ausschluß aller anderen ätiologischen Momente durch diagnostische Alttuberkulininjektionen die tuberkulöse Natur des Leidens wahrscheinlich gemacht wurde. Voland hat (1912) ebenfalls solche Fälle beschrieben, die auch im Anfangsstadium untersucht werden konnten. Beide Beobachter bemerken, daß nach Ablauf der Entzündung ein Bild entsteht, das als ein Makulakolobom imponiert, umsomehr da selbst eine leichte Vertiefung des Herdes bei diesen in Narben übergegangenen tuberkulösen Prozessen vorkommen kann. Ein Fall von herdweiser Tuberkulose der Chorioidea, der auch mit dem Augenspiegel gesehen worden war, ist anatomisch von Schultz-Zehnden 1905 untersucht worden. Er maß $3^1/_3 : 2^1/_4 : 1^1/_2$ *mm*.

Ähnliche Veränderungen entstehen im Fundus, wenn eine tuberkulöse Erkrankung der Sklera vorliegt. So sah ich einen Fall von Tuberkulose der Sklera (Tuberkelbazillen konnten bei der Auskratzung des Herdes nachgewiesen werden), bei dem im Fundus an der der erkrankten Skleralpartie entsprechenden Stelle ein zirka 2 bis 3 *P D* großer, weißer, von Pigment umsäumter Fleck mit deutlicher Prominenz zu sehen war. Im Laufe der Heilung des Skleralprozesses flachte sich der Herd ab. Einen ähnlichen Fall, der aber wegen Medientrübung ophthalmoskopisch nicht untersucht werden konnte, beschrieb Emanuel (1902). Auch da war die Erkrankung der Chorioidea erst sekundär zur tuberkulösen Erkrankung der Sklera hinzugetreten.

b) Die Chorioretinitis tuberculosa in der Form der Chorioret. disseminata oder als diffuse Erkrankung.

Es ist erst in der neuesten Zeit klar geworden, daß auch die Chorioretinitis disseminata durch Tuberkulose hervorgerufen werden kann. v. Michel hat zuerst diese Ansicht ausgesprochen und sogar gesagt, daß in allen Fällen, in denen

bei Chorioiditis disseminata keine andere Ursache nachgewiesen werden kann, tuberkulöse Knötchen als Grundlage derselben anzunehmen sind. Wenn man diesen Satz auch nicht als sichergestellt ansieht, so ist es doch ganz gewiß, daß ein Teil der Fälle von Chorioiditis disseminata durch in kleinen Herden auftretende, tuberkulöse Erkrankung entsteht. Es fragt sich nur, ob solche Fälle ein charakteristisches ohpthalmoskopisches Bild darbieten.

v. Michel beschreibt die chorioiditischen tuberkulösen Herde als anfänglich gelblichweiß oder rosagelb mit undeutlicher Begrenzung. Sie sind meist wenig oder gar nicht erhaben. Wenn der Herd erhaben ist, so wird er oft von einem Pigmentsaum umgeben oder es finden sich auch Pigmentklümpchen in der Mitte des Herdes. In späteren Stadien ist die Chorioidea auf weite Strecken hin verfärbt und es finden sich rundliche, gelblichweiße Stellen mit Pigmentanhäufung. Doch kann man wohl sagen, daß auch nach dieser Beschreibung eine sichere Unterscheidung zwischen einem tuberkulösen Aderhautherd und einem Herd von Chorioiditis disseminata aus anderer Ursache nicht mit Sicherheit möglich ist. Die Diagnose der Chorioiditis tuberculosa, die sowohl in Form der Chorioretinitis superficialis als der Chorioretinitis profunda vorkommt, kann also nur nach Ausschluß anderer Ursachen durch die Allgemeinuntersuchung, beziehungsweise durch diagnostische Injektionen von Alttuberkulin gestellt werden, wobei eigentlich nur das Auftreten einer Lokalreaktion, das aber nur höchst selten beobachtet wird, beweisend wäre. Man wird aber im allgemeinen gewiß nicht fehlgehen, wenn man jene Fälle, in denen andere Ursachen, insbesondere Lues, nicht vorliegen, bei denen dagegen tuberkulöse Erkrankungen in anderen Organen vorhanden sind, oder die diagnostischen Tuberkulininjektionen eine Temperatursteigerung ergeben, als auf tuberkulöser Basis beruhend ansieht, so wie man dies ja in ähnlicher Weise auch bei der Iridocyclitis zu tun pflegt.

In den auf Tafel XII, Fig. 8 u. 9 dargestellten Fällen war Tuberkulose fast sicher die Ursache des Leidens, ebenso in dem Falle Fig. 13, Tafel XIII wo auch sehr deutliche Netzhautgefäßveränderungen mit Schlingenbildungen in den Glaskörper (oben) vorhanden waren.

Literatur: Ed. v. Jäger, Beschreibung eines ophth. Bef. von Tbc. chor., Öst. Zeitschr. f. pr. Heilk., 1855, Nr. 4; Groenouw, Bezieh. d. allgem. Leiden zur Erkrank. d. Sehorg., Handb. v. Graefe-Saemisch, II. u. III. Aufl., XI, 1; Lawford, Tubercl. of the ch., Tr. O. S., VI, 1886; Sydney-Stephenson, Ebenda, XXVIII, 1908; Cargill, Solitary tbc., Tr. O. S., 1907; Carpenter u. Stephenson, Clin. ophth., 1906; Butler, A clinical study of tbc. chorioid., Ophthalm., 1910; Voland, Isol. tbc. Herderkr. d. Chor., Diss. Tübingen, 1912; Schultz-Zehnden, Chr. herdf. Chorioiditis tbc., Z. f. A., XIV, 1905; Emanuel, Über intrabulb. Tbc. Kl. M. Bl., XI, 1902; Michel, Lehrb. d. Augenheilk., II. Aufl., S. 404.

3. Chorioretinitis aus anderen Ursachen.

In diesem Abschnitt sollen einige Chorioretinitisformen zusammengefaßt werden, die nicht durch Lues und Tuberkulose, aber auch auf dem Wege der Blutbahn, sei es als Ausdruck von Infektionskrankheiten, sei es als Folge von Stoffwechselstörungen entstanden sind, sich aber nicht durch deutlich hervorgehobene klinische Erscheinungen auszeichnen und ätiologisch differenzieren lassen.

a) Chorioretinitis bei Lepra.

Während die Erkrankungen des vorderen Bulbusabschnittes bei Lepra schon lange bekannt sind, rühren erst aus den Jahren 1899 und 1900 Mitteilungen über Augenhintergrundveränderungen bei dieser Krankheit von Trantas, Bistis und Düring her. 1908 wurde dann eine zusammenfassende Beschreibung von Rubert veröffentlicht.

Die Veränderungen entwickeln sich unabhängig von jenen im vorderen Bulbusabschnitt. Rubert beschreibt mehrere Formen der Erkrankung. Es kommt am häufigsten eine Chorioretinitis disseminata vor, deren Herde gewöhnlich in der Peripherie liegen, nur selten in der Makulagegend sitzen. In den Fällen von Bistis waren zum Teil auch größere Pigmentherde in der Makula neben anderen vorhanden, die als atrophische Herde teils unweit davon, teils peripher lagen, zum Teil mit Pigment umgeben waren oder Pigmentflecke enthielten. Rubert schildert ferner eine eigene Art von Retinitis, bestehend aus kleinen, runden oder ovalen Flecken von gelblichweißer oder rötlicher Farbe. Sie liegen im hintern Teil des Auges, haben scharfe Grenzen und zeigen keine Konfluenz, auch kein Pigment und werden von den Netzhautgefäßen überdeckt. Trantas hat öfter außer chorioiditischen Plaques größere weiße Flecken im Fundus gesehen, von denen aber einer von bläulicher Farbe als über den Retinalgefäßen liegend beschrieben wird, so daß es sich um eine der Retinitis proliferans ähnliche Veränderung gehandelt hat, wie sie auch von Rubert erwähnt wird. Eine andere Erkrankungsform bezeichnet Rubert als Pigmentdegeneration, die eine Ähnlichkeit mit der infantilen tapetoretinalen Amaurose und einer gewissen Art der chorioretinalen Degeneration bei Lues hereditaria hat. Es sind zahlreiche, dicht bei einander liegende Pigmentpünktchen, die zum Teil zu knochenkörperchenähnlichen Formen zusammenfließen. Auch die subjektiven Symptome — Hemeralopie und Gesichtsfeldeinschränkung — erinnern an die Pigmentdegeneration. Die letzte Form der bei Lepra vorkommenden Augenhintergrunderkrankungen besteht in endarteritischen und endophlebitischen Erscheinungen mit Netzhaut- und Glaskörperblutungen, mit Glaskörperinfiltration und Gefäßneubildung. Dies sind also der Retinitis proliferans analoge Prozesse, die ja, wie die neuesten Untersuchungen gezeigt haben, auch auf Tuberkulose beruhen können, womit bis auf die hier als vorletzte erwähnte Form eine Ähnlichkeit der leprösen mit den tuberkulösen Funduserkrankungen gegeben ist.

Während die erstgenannten disseminierten Formen sich bei normaler Beschaffenheit des vorderen Bulbusabschnittes ausbilden, wodurch sich ihre direkte Entstehung auf dem Wege der Blutbahn dokumentiert, finden sich bei den anderen auch fast immer Alterationen in den vorderen Teilen des Bulbus, so daß eine Verbreitung der Krankheit von dort nach rückwärts möglich ist. Bisher wurde noch kein Fall histologisch untersucht, bei dem man vorher den Augenspiegelbefund aufgenommen hatte. In einem Fall von Jeanselme und Morax, wo infolge der Veränderungen im vorderen Bulbusanteil die ophthalmoskopische Untersuchung unmöglich gewesen war, wurde anatomisch ein Netzhautherd gefunden.

Literatur: Trantas, Les. ophth. chez les lépr. Soc. fr. d'ophth., 1899; Bistis, 2 Fälle von lepr. Chorioret. C. f. A., 1899; Düring u. Trantas, ophth. Bef. bei Lepra. Deutsche med. Woch., 1900; Rubert, Die Ver. d. Augenhintergr. bei Lepra, Mitteil. a. d. Dorp. Klinik, 1905.

b) Chorioretinitis bei einigen anderen Infektions- und Stoffwechselkrankheiten.

Chorioretinitis in der disseminierten Form, wie sie schon oben im allgemeinen Teil beschrieben wurde, kommt auch bei sonst ganz gesunden Menschen vor, bei denen man vergeblich nach irgend einem Allgemeinleiden sucht. Es sind einige wenige Fälle bekannt, in welchen man Erblichkeit als Ursache angenommen hat, so die Fälle von Leber, Hirschberg, von O. Bull. Hieher gehört ferner eine Beobachtung von Leber, bei der Chorioretinitis und Psoriasis als erbliche Affektionen in einer Familie vorzukommen schienen.

In einer Reihe von Fällen hat man akute Infektionskrankheiten, wie: akute Exantheme (Blattern), Influenza, akuten Gelenksrheumatismus, Diphterie als Ursache angesehen, ohne daß aber für diese Annahme bestimmte Beweise vorlägen. Bei den metastatischen Erkrankungen infolge von Typhus, Sepsis, Febris recurrens handelt es sich wohl auch um Chorioiditis, aber unter gleichzeitiger, heftiger Beteiligung der Iris und des Ziliarkörpers mit Glaskörpertrübung, so daß diese Fälle für die ophthalmoskopische Diagnose nicht in Betracht kommen. Eine solche Erkrankungsform ist übrigens auch bei der Influenza und beim akuten Gelenksrheumatismus häufiger als die reine Chorioretinitis. Leber hat darauf hingewiesen, daß der infektiöse Rheumatismus zur Chorioretinitis führen kann und daß in diesen Fällen das salizylsaure Natron sich als wirksam erweist.

Für alle diese Fälle von Chorioretinitis wäre natürlich die endogene, metastatische Entstehung anzunehmen. Eine besondere Erscheinungsform einer in gleicher Art hervorgerufenen Chorioiditis zeigte sich in dem Falle von Fränkel, in dem es sich höchstwahrscheinlich um Metastasen von Pneumokokken handelte. Es fanden sich bei einem an Pneumonie Erkrankten in der Gegend der Makula beider Augen je fünf oder sechs weißliche, rundliche Flecke von etwa $1/_3$ *P D*. Sie umgaben die Gegend der Makula und verursachten ein Ringskotom um den Fixationspunkt. Das Aussehen der einzelnen Herde erinnerte an jenes der Aderhauttuberkel und die von Fränkel gestellte Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf metastatische, durch Pneumokokkenembolie bedingte Erkrankung stützt sich auf die anatomischen Untersuchungen von Axenfeld und Goh, welche bei Pneumokokkenseptikämie solche Herde anatomisch nachweisen konnten, ohne daß aber in diesen Fällen die ophthalmoskopischen Befunde erhoben werden konnten.

Bei Gicht und sogenannter harnsaurer Diathese wurde Chorioiditis öfter gleichzeitig mit Iritis, Cyclitis, Skleritis von Hutchinson, Noyes, Galezowski, Zychon, Wagenmann beobachtet. Die Beobachtungen stammen entsprechend der größeren Häufigkeit der Gicht in England und Frankreich zumeist aus diesen Ländern. Der Fall von Wagenmann ist durch die eigentümliche Form des Krankheitsherdes exzeptionell. Eine 43jährige Frau, die zunächst an einer leichten Episkleritis erkrankte, zeigte oberhalb der Papille bis zu ihrem Rand reichend eine kegelförmige Netzhautabhebung, deren Refraktionsdifferenz gegenüber dem übrigen Fundus 8 *D* betrug und welche an ihrer Basis einen Durchmesser von zirka 5 *P D* hatte. Später trat eine heftige Iridocyclitis mit Glaskörpertrübung auf und die Skleritis nahm zu. Durch die Therapie, welche sich abgesehen von der lokalen Behandlung gegen die durch den Befund von typischen Gichtknoten unter der Haut

erwiesene Gicht richtete, kam es nach und nach zur Abflachung der Netzhautablösung und Ausbildung eines flächenhaften Herdes an der erkrankten Stelle. Wagenmann nimmt an, daß es in diesem Fall ebenso wie in der Sklera auch in der Chorioidea zur Ablagerung von Harnsäure gekommen war.

Der in manchen Fällen angenommene Zusammenhang von Chorioiditis mit Chlorose ist unsicher und nicht bewiesen.

Literatur: Leber, Krankh. d. Netzh., Handb. Graefe-Saemisch, II. Aufl., VII, S. 1071; Fränkel, Augespiegelbefund b. Pneumonie, Gr, A. f. O., 48, 1899; Wagenmann, Über Augenerkr. bei Gicht, Gr. f. O., 43, 1897.

c) Chorioretinitis hepatica.

Das nicht sehr klare ophthalmoskopische Bild dieser Erkrankung, das mehr durch die anatomische als durch die klinische Untersuchung festgestellt wurde, besteht zunächst darin, daß der Fundus sehr ausgesprochen getäfelt ist. Die Chorioidealgefäße sind matt graubraun, der Augenhintergrund erscheint, wie dies Baas beschreibt, weißlich verschleiert durch eine feinkörnige, bis an die Netzhautgefäße heranreichende Trübung. Die Papille ist trübe, wachsartig gefärbt, die Retinalvenen sind stärker gefüllt. Größere, herdförmige Veränderungen fehlten durchwegs. Dagegen sah O. Purtscher in dem von ihm beschriebenen Fall und Baas in einem seiner Fälle kleine, weißliche Punkte und Fleckchen, deren Sitz — ob in der Retina oder in der Chorioidea — man nicht genau bestimmen konnte. Diese Flecke liegen anfangs in der Peripherie, dann auch in der Makulagegend. Eine Rarefizierung des Pigmentes und Pigmentverschiebungen lassen den Fundus körnig erscheinen. Zahlreiche Pigmentherde können sich im Fundus finden, wie sie auch Meyer als in der Retina sitzend erwähnt. Hie und da erscheinen die Gefäße der Chorioidea auffallend hell und die Zwischenräume zwischen ihnen zum Teil als weiße Stellen. Einige Beobachter, wie Stricker, Förster, Litten, fanden bei Leberleiden Netzhautblutungen, Litten auch grauweiße, multiple Flecke von $1/_6$ bis $1/_4$ *P D*, ein Befund, der sich mit dem von Baas, Hori und Purtscher beschriebenen Erscheinungen nicht deckt. Als subjektive, mit diesen Veränderungen wohl in Zusammenhang stehende Symptome wurde Hemeralopie beobachtet.

Die anatomische Untersuchung durch die drei letztgenannten Autoren ergab Atrophie des Pigmentepithels und stellenweise stärkere Anhäufung der pigmentierten Stromazellen der Chorioidea, welche Veränderungen wohl als die Ursache der stärkeren Täfelung anzusehen sind. Ferner fanden sich zirkumskripte Infiltrationsherde in der Chorioidea (wohl den weißen Flecken im Fundus entsprechend) neben ausgedehnter Infiltration und Bindegewebsentwicklung in der Chorioidea mit nachfolgender Atrophie und Schrumpfung des Gewebes als Ursache der größeren weißen Stellen zwischen den Chorioidealgefäßen, so daß Baas den Prozeß direkt als Cirrhosis chorioideae bezeichnet. Die Trübung der Papille und der Retina scheint durch ein Ödem bedingt zu sein.

Erwähnt sei noch, daß Weiß bei Leberleiden in der Peripherie des Fundus chorioretinitische Veränderungen sah, Landolt und ebenso Litten dagegen Lebercirrhose mit Retinitis pigmentosa kombiniert fanden.

Literatur: Baas, Über Ophth. hep., Gr. A. f. O., 40, 1894; Hori, Zur Anat. der Ophth. hep., A. f. A., 31, 1895; O. Purtscher, Zur Kenntnis d. O. h., Gr. A. f. O., 50, 1900.

d) Chorioretinitis sympathica.

In der weitaus überwiegenden Zahl der Krankheitsfälle der sympathischen Ophthalmie setzt die Krankheit unter dem klinischen Bilde einer primären Iridocyclitis ein und scheint erst sekundär auf die tieferen Teile des Bulbus überzugehen. Dementsprechend ist diese Erkrankungsform und dieser Krankheitsverlauf lange Zeit ganz allein im Vordergrund des Interesses gestanden und verhältnismäßig spät wurde man darauf aufmerksam, daß es auch Fälle gibt, in denen die Aderhaut zunächst oder wenigstens überwiegend befallen wird, so daß die Iridocyclitis eine fast nebensächliche Rolle spielen kann. In einem Teil dieser Fälle scheint auch die Krankheit zuerst im hinteren Abschnitt des Auges zu beginnen und sich dann erst auf Iris und Ziliarkörper auszubreiten. Papillitis und Papilloretinitis kommt gleichzeitig mit Iridocyclitis sympathica vor, wird aber auch ohne diese als Ausdruck der sympathischen Affektion beschrieben.

Mitteilungen über klinische Befunde von Chorioiditis bei Iridocyclitis sympathica rühren schon von v. Graefe aus dem Jahre 1866 her und wurden dann auch von Jakobi, Steinheim, Schmidt-Rimpler, Hirschberg gebracht. Rothmund und Eversbusch haben einen Fall beschrieben, in dem bei reinen Medien und ohne Vorhandensein von Iritis neben streifiger Netzhauttrübung in der Umgebung der Papille ungefähr in der Mitte zwischen Papille und Äquator diffus verstreut zahlreiche punktförmige, teils gelbliche, teils gelblichweiße, nicht scharf begrenzte Herdchen zu sehen waren, über welche die Netzhautgefäße ungestört verliefen und an deren Rändern etwas verstärkte Pigmentierung zu sehen war. Diese Flecke waren am zahlreichsten im äußeren-unteren Quadranten zu finden, wo sie auch stellenweise konfluierten. Leplat sah neben Glaskörpertrübungen Hyperämie der Papille und unter ihr eine diffuse Chorioretinitis atrophica, welche so intensiv war, daß die obere Gesichtsfeldhälfte fehlte. Schirmer fand bei normalem vorderen Augenabschnitt Glaskörpertrübungen und besonders oben und unten in der Äquatorgegend viele feine Pigmentanhäufungen und einzelne atrophische Chorioidealherde. Hirschberg konnte die Chorioiditis sympathica neben Iritis an beiden Augen beobachten, und zwar unter der Form kleiner, rundlicher, heller Fleckchen in den peripheren Partien des Augenhintergrundes. Aus demselben Jahre 1895 stammt eine Krankengeschichte von Caspar. Es fanden sich in dem von ihm mitgeteilten Fall ebenfalls viele kleine helle Flecke, so daß der Fundus wie der gestirnte Himmel aussah. Die kleinsten der Flecke waren eben wahrnehmbar, die großen hatten eine Größe bis zu $1/_6$ *P D*. Sie wurden von den Netzhautgefäßen bedeckt, waren leuchtend gelblichweiß, hatten keinen Pigmentsaum, die größeren dagegen in ihrer Mitte einen Pigmentfleck, so daß kokardenähnliche Bildungen entstanden. In größerer Entfernung von der Papille lagen ziemlich breite, verwaschene Streifen von gelblicher Farbe, mit gezähnten Rändern konzentrisch zum hinteren Augenpol verlaufend.

Haabs Mitteilung aus dem Jahre 1897 brachte vier neue Beobachtungen, die

sämtlich an sympathisierten Augen gemacht wurden, die mehr oder weniger starke Zeichen von Iridocyclitis (Synechien, Beschläge an der hinteren Hornhautwand) zeigten. Haab sah die Erkrankung ebenfalls in Form heller Herde, welche er als die erste und häufigste Form der sympathischen Chorioretinitis bezeichnet. Die Herde, die in seinen Fällen niemals konfluierten, waren kreisrund, die größeren hatten einen Durchmesser, der drei- bis viermal so groß war als der Durchmesser eines größeren Arterienastes. Dazwischen war der Fundus fein bräunlich getüpfelt, manchmal in der Umgebung der Herde stärker pigmentiert. Auch in älteren Fällen blieben die Makula- und Papillengegend frei und meist lagen die Fleckchen auch nicht in der äußersten Peripherie. Die Farbe, die anfangs rot oder gelblichrot war, änderte sich später in weiß. Diese disseminierte Form wurde ein bis drei Monate nach Ausbruch der sympathischen Ophthalmie gefunden und die davon befallenen Augen hatten eine ganz gute oder den Trübungen der brechenden Medien entsprechende Sehschärfe. Eversbusch sah im Gegensatz zu Haab in seinen Fällen Rückbildung der Krankheitsherde. Differentialdiagnostisch wäre die Ähnlichkeit mit den hellen Herden bei Chorioretinitis infolge von Lues hereditaria hervorzuheben. Doch sind die Herde bei der Chorioretinitis sympathica mehr kreisförmig und deutlicher begrenzt, während die bräunliche Tüpfelung zwischen den Herden bei Lues hereditaria stärker ausgesprochen ist. Als zweite Form der Chorioretinitis sympathica betrachtet Haab die von Caspar geschilderte, als dritte endlich eine von ihm selbst in einigen Fällen gesehene Makulaaffektion, die später auftritt als die disseminierte Form. Es findet sich auf einem bräunlich getüpfelten Hintergrund ein Netz von feinen, roten Linien, ähnlich dem Anastomosennetz feiner Gefäße, aber gröber als die Maschen der Choriocapillaris. Die so erkrankte Stelle ist kleiner als die Makula. Auch bei dieser Form ist die Netzhaut in ihrer lichtempfindlichen Schicht nicht schwer geschädigt, da auch dabei die Sehschärfe gut bleibt. Anhangsweise sei erwähnt, daß Haab in einem seiner Fälle die Ausbildung von sogenannten Scheintumoren, also von Chorioidealablösung, beobachtet hat.

Dalen und Fuchs haben bei sympathischer Ophthalmie einen histologischen Befund erhoben, der mit sehr großer Wahrscheinlichkeit als die Grundlage für die disseminierten Herde der Chorioiditis disseminata sympathica angegeben werden kann. Genauer wurde die Entstehung dieser Veränderungen von Fuchs studiert. Es bilden sich anfänglich herdweise Ansammlungen der Pigmentepithelzellen, von denen die Mehrzahl kein Pigment enthalten. Die knötchenförmigen, so entstandenen Gebilde werden zuerst von einer Schicht pigmenthaltiger Epithelzellen bedeckt, welche später durchbrochen wird, so daß der Knoten in den subretinalen Raum vorragt. Es kommt dann zur Entstehung dauernder Bildungen, indem die Zellkerne sich strecken, die Zellkörper spindelförmig werden und sich aneinanderlegen wie die Zellen eines Spindelzellensarkoms. Die übrigen Netzhautschichten spielen dabei nur eine passive Rolle. Lymphozyten kommen in geringer Zahl in den Knötchen auch vor, wohin sie von der Chorioidea gelangt sind. Ich habe diese Knötchen mit ganz ähnlichen Strukturverhältnissen an einem sympathisierenden Auge bei der anatomischen Untersuchung eines Falles gefunden, in dem bei der ophthalmoskopischen Untersuchung des sympathisierten Auges die hellen Herde von Chorioretinitis in der typischen Art zu sehen waren, wie sie oben als erste Form der sym-

pathischen Chorioretinitis bezeichnet wurde. Ich möchte daher mit Dalen diese auf der Aderhaut liegenden und aus dem Pigmentepithel hervorgehenden Knoten für das Substrat dieser ersten Form der Chorioretinitis sympathica halten, die sonach eigentlich als eine Retinitis externa zu definieren wäre.

Die Möglichkeit, die Fuchs erwähnt, daß nämlich die hellen Herde auch durch die knötchenförmigen Aderhautinfiltrate bewirkt werden könnten, welche im Beginn jeden Falles von sympathischer Ophthalmie vorhanden sind, scheint deshalb weniger wahrscheinlich, weil die mit dem Augenspiegel sichtbaren Herde so hell und deutlich begrenzt sind, was bei in der Chorioidea liegenden Herden, wie auch Fuchs bemerkt, nur bei einer sehr starken Infiltration, welche durch das Pigmentepithel durchscheinen kann, möglich wäre. Auch finden sich diese herdförmigen Infiltrate in der Chorioidea in frischen Fällen, während die Herde dieser Form der sympathischen Chorioretinitis ziemlich spät auftreten und noch nach sehr langer Zeit sichtbar sind.

Literatur: Rothmund u. Eversbusch, Mitteil. d. Münch. Kl., 1882; L. Caspar, Chor. dissem. symp., Kl. M. Bl., 33, 1895; Haab, Chorioret. symp., Heidelb. Vers., 1897; Fuchs, Über symp. Entzündungen, Gr. A. f. O., 61, 1905.

4. *Chorioiditis areolaris — Förster.*

Das Bild der Chorioiditis areolaris wurde (1862) zuerst von Förster beschrieben. Er wählte den Namen Chorioiditis areolaris wegen der herdförmigen, in „Areolen" erfolgenden Erkrankung als möglichst indifferente Bezeichnung und nicht wegen des areolären Baues der Knoten, wie durch ein Mißverständnis deswegen angenommen wurde (Wecker im Handbuch v. Graefe-Saemich, I. Aufl.), weil die Publikation Försters einen histologischen Befund eines Bulbus enthält, der nicht ophthalmoskopisch untersucht werden konnte, bei der Sektion aber Veränderungen aufwies, welche der Chorioiditis areolaris entsprachen. In den in der Chorioidea sitzenden Krankheitsherden fanden sich im Schnittpräparat zarte Fasern, welche Hohlräume verschiedener Form und Größe zwischen sich hatten, so daß man von einer Art areolärem Bau hätte sprechen können, welcher Name aber in der Beschreibung des histologischen Befundes von Förster nicht gebraucht wurde.

Die Augenspiegeluntersuchung ergibt bei der Chorioiditis areolaris zahlreiche zirkumskripte Krankheitsherde, die am dichtesten in der Nähe des hinteren Augenpoles in der Makulagegend liegen und zwischen denen der Augenhintergrund gewöhnlich normal aussieht (Taf. XIII, Fig. 12). Legt man eine Vertikale durch die Papille, um die herum in den ersten Stadien des Prozesses ein zirka $^1/_4$ bis $^1/_2$ *P D* breiter Saum frei bleibt, so liegt der größte Teil der Herde lateral von dieser Linie. Das erste Auftreten der Krankheitsherde markiert sich durch kleine, isolierte, rundliche oder ovale, schwarze Flecke. Sie sind kleiner als die Papille oder höchstens so groß wie diese. Durch Konfluenz derselben entstehen unregelmäßig geformte, veränderte Partien des Fundus, deren Größe bis zu 6 bis 8 *P D* betragen kann. Was das Aussehen der einzelnen Herde in vorgeschritteneren Fällen betrifft, so unterscheidet Förster drei Formen: 1. Ganz kleine, schwarze, meist rundliche Flecke, die manch-

mal von einem hellen, roten Hof umgeben sind. Sie haben nur selten sternförmige Ausläufer und liegen gewöhnlich in der Peripherie der erkrankten Partie, wohl auch zwischen den größeren, anders gefärbten Herden. Die größeren dieser schwarzen Flecke haben in de Mitte einen, manchmal auch mehrere weiße Punkte, die durch schwarze Zwischenräume getrennt sind, so daß ein an eine Traube erinnerndes Bild entsteht. 2. Gelblichweiße Flecke, die ganz oder teilweise von einem Pigmentstreifen umgeben werden. Der äußere Kontur dieses Streifens ist scharf, der innere dagegen oft ausgefranst, so daß es aussieht, als ob das schwarze Pigment die Randteile des gelblichweißen Fleckes überdecken würde. 3. Die dritte Form wird gebildet durch rundliche oder ovale, scharf begrenzte Lücken im Pigmentepithel, in welchen man größere Chorioidealgefäße verlaufen sieht. Die Intervaskularräume zwischen diesen haben entweder eine normale, dunkelbräunliche Farbe oder sie sind infolge Schwinden des Chorioidealstromas heller, gelblich gefärbt. Auch diese Flecke sind meist von Pigmentsäumen umgeben oder es finden sich auch einzelne kleine Pigmentflecke innerhalb der veränderten Partien.

Alle diese Formen können nebeneinander vorkommen, da sie wohl verschiedenen Entwicklungsstadien der einzelnen, nicht gleichzeitig entstehenden Herde entsprechen. Auch können, wie schon erwähnt, mehrere Herde zusammenfließen, wodurch sehr mannigfaltige Zeichnungen und Gestaltungen hervorgerufen werden. Nicht immer sind die zwischen den Herden liegenden Stellen des Fundus normal, sondern sie zeigen öfter blaßrötliche Stellen, teils sehr klein, teils mehr inselförmig, welche zusammen eine landkartenähnliche Zeichnung ergeben. Der äußerste Rand dieser Partien wird durch einen schmalen, helleren Saum gebildet, die mittleren Partien sind tiefer rot, aber noch immer heller als der übrige Fundus und mit feinen, dunklen Pünktchen bestreut. Von Komplikationen kommen nur manchmal Glaskörpertrübungen vor.

Die Krankheit, die sich sehr langsam entwickelt und entsprechend der Lage der Herde und der dabei vorkommenden Alteration der Stäbchenzapfenschicht eine Herabsetzung des zentralen Sehens und Skotome, eventuell Metamorphopsie macht, zeigt im Verlaufe auch Exazerbationen mit Ziliarinjektion, Auftreten neuer Herde und von Glaskörpertrübungen mit plötzlichem Einsetzen stärkerer Sehstörung. Die Chorioiditis areolaris wurde von Förster bei Personen zwischen 17 und 53 Jahren gefunden und betraf in der Mehrzahl der Fälle beide Augen. Eine konstitutionelle Krankheit hat Förster nicht ermittelt. Es sei aber darauf hingewiesen, daß der Chorioiditis areolaris entsprechenden Veränderungen von Silex bei Lues hereditaria gefunden wurden (s. oben S. 561).

Differentialdiagnostisch wären gegenüber der gewöhnlichen Chorioretinitis disseminata folgende Punkte hervorzuheben: Bei der Chorioiditis areolaris erscheinen die ersten Herde in der Umgebung des hinteren Pols, die später auftretenden mehr peripher, so daß ein Fortschreiten des Prozesses von hinten nach vorne wahrzunehmen ist. Bei der Chorioiditis disseminata ist umgekehrt die Ausbreitung von der Peripherie gegen das Zentrum zu beobachten. Der frische Herd ist bei der Chorioiditis areolaris schwarz, bei der Chorioretinitis disseminata gelblich. Die alten Herde können sich bei beiden Krankheiten sehr ähnlich sehen.

Die entzündlichen Veränderungen zwischen den einzelnen Herden sind bei der Chorioiditis areolaris geringer als bei der Chorioretinitis disseminata.

Literatur: Förster, Ophthalm. Beiträge, Berlin 1862.

5. *Chorioretinitis juxtapapillaris — Jensen.*

Im Jahre 1909 hat Edmund Jensen unter dem Namen Chorioretinitis juxtapapillaris ein bisher nicht beachtetes Krankheitsbild umschrieben, das im wesentlichen durch am Rande der Papille sitzende, weiße Herde von Netzhauttrübung charakterisiert ist, an deren Stelle im weiteren Verlaufe unter Aufhellung der Netzhaut atrophische Veränderungen des Pigmentepithels und der Chorioidea sichtbar werden. Der Krankheitsprozeß bewirkt sektorenförmige, bis zum blinden Fleck heranreichende Gesichtsfelddefekte, woraus hervorgeht, daß er sich auch auf die diesem Gesichtsfelddefekt entsprechende Optikusfaserung erstreckt. Bald nach Jensen hat Blessig einen einschlägigen Fall beschrieben und im Jahre 1912 hat dann Groes-Petersen 17 Fälle der Krankheit zusammengestellt.

Der Krankheitsherd war zumeist ganz dicht am Papillenrand lokalisiert, manchmal in dessen unmittelbarer Nähe, in keinem Fall war der Sitz lateral von der Papille (Taf. XIII, Fig. 11). In vier Fällen wurden ähnlich aussehende und mit einem analogen Gesichtsfelddefekt verbundene Stellen nur in der Peripherie gefunden. Auch diese Fälle werden von Groes-Petersen der gleichen Form der Chorioretinitis zugezählt, was ihn veranlaßt, die Gegend in der Nähe der Papille nur als Prädilektionsstelle der Krankheit anzusehen und dieselbe als Retinochorioiditis Edmund Jensen, statt als Retinochorioiditis juxtapapillaris zu bezeichnen. Die frischen Herde sind nicht scharf begrenzt, sehen weiß, „baumwollartig" aus und sind leicht prominent. Die über die Herde hinwegziehenden Netzhautgefäße werden manchmal durch die Netzhauttrübung verschleiert, doch lassen sich keine deutlichen Veränderungen an ihnen nachweisen. Mitunter finden sich feine Hämorrhagien im Bereiche der Herde und strangförmige Glaskörpertrübungen, die sich von dem Herd aus in den Glaskörper hinein fortsetzen. Später verflacht das Infiltrat, der helle Herd wird schärfer begrenzt, verliert aber seine weiße Farbe, wird mehr gelblich oder es kennzeichnet sich die weiße Farbe des Fleckes dadurch als der weiße Skleralreflex, daß man in dem hellen, von Pigment umsäumten Fleck einzelne Chorioidealgefäße wahrnimmt, so daß das gewöhnliche Bild eines atrophischen Herdes von Chorioretinitis entsteht, in dessen Bereich das Pigmentepithel und größtenteils die Chorioidea geschwunden ist. Die Papille erscheint normal.

Die Gesichtsfelddefekte sind zum Teil sektorenförmig vom blinden Fleck ausgehend, zum Teil aber auch bogen- oder halbkreisförmig, den Fixationspunkt umfassend und scharf im horizontalen Meridian des Gesichtsfeldes lateral vom Fixationspunkt endigend. In den Fällen, in denen die Herde in der Peripherie liegen, welche aber von Groes-Petersen eben wegen der Gesichtsfelddefekte für dieselbe Krankheit gehalten werden, beginnen die Gesichtsfelddefekte an der dem Herde im Gesichtsfelde entsprechenden Stelle und reichen bis zur Peripherie. Alle diese scharf abgegrenzten Defekte im Gesichtsfelde sind absolut und stationär.

Im Gegensatz zu Jensen, welcher an eine Thrombosierung der durch das Infiltrat hindurchziehenden Netzhautgefäße dachte, nimmt Groes-Petersen an, daß es sich um Nervenfaserdefekte handelt, wofür die Gestalt der Gesichtsfelddefekte sehr spricht, während die Thrombosierung von Netzhautgefäßen durch das Fehlen aller sichtbaren Gefäßveränderungen und den Mangel der Übereinstimmung der Gesichtsfelddefekte mit dem Verbreitungsbezirk der durch den Herd hindurchziehenden Netzhautgefäße unwahrscheinlich gemacht wird. Auffallend ist allerdings der Umstand, daß keine entsprechende Atrophie der Papille auftritt, was Groes-Petersen mit der nicht genügenden Dicke der affizierten Nervenfaserbündel erklärt.

Die Erkrankung von Retinalgefäßen in dem Herde kann aber doch vorkommen, wie ein Fall von Gertz zeigt, wo die Arteria nasalis superior dort, wo sie aus dem Exsudate auftauchte, in einen dünnen Strang mit ganz feiner Blutsäule verwandelt war. Nach van der Hoeve ist die Chorioiditis für die Krankheit nicht typisch, dagegen die Erkrankung der Nervenfaserschicht, so daß man von einer Neurofibrillitis sprechen sollte. Der Unterschied gegenüber anderen Netzhautentzündungen bestehe in der Beteiligung der Nervenfaserschicht.

Die Krankheit rezidiviert leicht. Manchmal entsteht dabei ein neuer Herd, gewöhnlich in der Nähe des alten. Die Rezidive machen sich durch Herabsetzung des zentralen Visus und durch Glaskörpertrübungen bemerkbar, ohne daß aber der Gesichtsfelddefekt sich ändern muß, so daß mit dem Aufhören der Glaskörpertrübung auch wieder ein normales zentrales Sehen sich einstellt, wodurch die Prognose des Leidens sich doch im ganzen günstig darstellt.

Eine Ätiologie wurde bisher für dieses Leiden nicht ermittelt, obwohl freilich die Untersuchung auf Tuberkulose nicht mit allen diagnostischen Hilfsmitteln durchgeführt worden ist.

Schertlin dagegen hatte in mehreren Fällen Reaktion auf Tuberkulin und meint daher, daß die Retinochorioiditis juxtapapillaris eine relativ gutartige Tuberkulose der Retina sei. Fälle von Verhoeff und von Igersheimer, die auf Lues beruhten, weisen allerdings nicht alle Charaktere der Krankheit auf.

Literatur: Jensen, Retinochor. juxtap. Gr. A. f. O., 69, 1908; Blessig, Dasselbe, Gr. A. f. O., 74; Groes-Petersen, Retinochor. Ed. Jensen, Kl.M. Bl., II, 1912; Van der Hoeve, Nervenfaserdefekte bei Retinochor. juxtap., Kl. M. Bl., 53, 1914; Lodberg u. Gertz, Retinochor. juxtap., Ophth. Ges. in Kopenh. Ref., Kl. M. Bl., 56, 1916; Schertlin, Beitr. zur Retinochor. juxtap., Kl. M. Bl., 57, 1916; Verhoeff, A case of syph. retinochor. juxtap. Tr. Am. Oph. Soc., XIV, 1916; Igersheimer, Syphilis u. Auge, 1918.

6. Chorioretinitis kombiniert mit Netzhautblutungen oder mit Retinitis haemorrhagica.

Von Leber wurde (1891) zuerst auf die Kombination von Netzhautblutungen oder von hämorrhagischer Retinitis mit Chorioiditis in Form von disseminierten Herden aufmerksam gemacht, von welchen Krankheitsformen die erste viel häufiger vorkommt als die zweite. Die Krankheit trat in mehreren Fällen an Retina und Chorioidea zu gleicher Zeit, aber selbständig und an verschiedenen Stellen, auf. Auch wurden fast immer auch am anderen Auge Herde von abgelaufener Chorio-

iditis gefunden, Umstände, die gegen ein zufälliges Zusammentreffen sprechen. Die chorioretinitischen Herde zeigen dabei nichts auffallendes und vom Bilde anderer chorioretinitischer Herde abweichendes. Die hämorrhagische Retinitis hatte einen relativ gutartigen Charakter und bildete sich ebenso wie die Chorioiditis zurück, so daß das Sehvermögen manchmal selbst normal oder fast normal wurde. Zweimal wurde in solchen Fällen anatomisch eine Thrombose der Zentralvene nachgewiesen und in drei Fällen kam es zu einem Sekundärglaukom, das schließlich die Enukleation des Auges notwendig machte (Tafel XIII, Fig. 2).

Die anatomische Untersuchung von drei Fällen ermöglichte es Leber, auch zu einer gewissen Ansicht über den Zusammenhang der Chorioiditis mit den Netzhautblutungen und der hämorrhagischen Retinitis zu gelangen. Die Chorioiditis war von der Retinitis unabhängig und es ergaben sich auch Anhaltspunkte dafür, daß die Krankheit tuberkulösen Ursprungs sein kann, was besonders auch im Hinblick auf die schon oben (S. 360) erwähnten Befunde von tuberkulöser Erkrankung der Netzhautgefäße bei Retinitis mit Netzhaut- und Glaskörperblutungen noch wahrscheinlicher wird. Nach Leber liegt bei der hier besprochenen kombinierten Erkrankung von Retina und Chorioidea eine Mikrobeneinwirkung auf diese beiden Membranen vor, die aber infolge der verschiedenen Zirkulationsverhältnisse in Retina und Chorioidea verschiedene Wirkungen äußert, so daß es in der Retina zu Blutungen oder einer mehr gleichmäßig verbreiteten Retinitis mit multiplen Blutungen, in der Chorioidea aber zu umschriebenen Entzündungsherden ohne Blutungen kommt. In der Chorioidea gleichen sich eben Zirkulationsstörungen leicht aus, während in der mit Endarterien versorgten Retina Zirkulationsstörungen von Blutungen gefolgt sind, welche wohl durch eine nekrotisierende Wirkung auf die Gefäßwandungen entstehen. Die hämorrhagische Retinitis verdankt wahrscheinlich noch einer hinzugetretenen Stauung im Hauptstamm der Venen ihre Entstehung, in deren Gefolge auch manchmal eine Thrombose der Zentralvene sich ausbilden kann.

Literatur: Leber, Über Zusammentreffen von dissem. Chorioiditis und hämorrh. Ret., Festschrift für Helmholtz, 1891 und Leber, Netzhauterkr., Handb. Graefe-Saemisch, II. Aufl., VII, I, S. 395.

V. Degenerative und atrophische Zustände der Chorioidea.

1. Die zirkumpapilläre Chorioidealatrophie bei Myopie.

Der ophthalmoskopische Befund im myopischen Auge besteht entweder in dem Konus (Distraktionssichel) oder es gesellt sich dazu noch eine zirkumpapilläre Chorioidealatrophie. Diese beiden Zustände wurden früher oft nicht auseinandergehalten oder es wurde selbst der ganz unpassende Name Staphyloma posticum für jede am Sehnerveneintritt liegende, mit der Myopie in Zusammenhang stehende Veränderung gebraucht, obwohl die Ausdehnung des Auges in der Umgebung seines hinteren Poles, die man als Staphyloma posticum oder als Sklerektasia posterior bezeichnet und die sich durchaus nicht in jedem myopischen Auge findet, abgesehen von jenen Fällen, die weiter unten als Staphyloma verum beschrieben werden, kein bestimmtes ophthalmoskopisches Bild ergibt, so daß die Ektasie weder durch den

Konus, noch durch die zirkumpapilläre Chorioidealatrophie, sondern nur durch andere Zeichen erkannt werden kann. Diese bestehen nur in dem Nachweise der Änderung der Refraktion im Bereiche der Ektasie im Vergleiche zur Umgebung, während alle anderen unten angeführten Zeichen der Dehnung am hinteren Augapfelabschnitt nur indirekt auf das Staphylom hindeuten, aber auch beim Vorhandensein eines solchen sehr undeutlich ausgesprochen sein oder selbst fehlen können. Der Name Staphyloma posticum könnte für das Augenspiegelbild des Konus oder der zirkumpapillären Chorioidealatrophie nur im übertragenen Sinne in der Weise gebraucht werden, daß man damit jene Veränderungen bezeichnet, welche durch die Staphylombildung hervorgerufen werden, was übrigens deshalb nicht richtig ist, weil mindestens der Konus auch ohne Ektasie am hinteren Augenpole vorkommt. Es empfiehlt sich daher, den Terminus Staphyloma posticum bei der Schilderung der ophthalmoskopischen Befunde mit der obengenannten Ausnahme überhaupt nicht zu gebrauchen.

Das, was wir unter Konus und Distraktionssichel verstehen, wurde oben bereits besprochen. Es sind die sichel- oder ringförmigen, an die Papille sich anschließenden, hellen Stellen, die, wie wir sahen, durch die Form des Sklerotikalkanals bei schiefem Verlauf des Optikus durch die Sklera oder durch ein Abrücken der Chorioidea und des Pigmentepithels vom Skleralloch, hervorgerufen werden. Die ebenfalls beim myopischen Prozeß, und zwar besonders bei den höheren Graden desselben vorkommende Chorioidealatrophie findet sich im Bereiche der ganzen ektatischen Partie des Bulbus, welche der Gegend des hinteren Augenpoles entspricht, bei größerer Ausdehnung aber auch die Papille umgreift. Wir haben hier aber nur jene Form der Chorioidealatrophie zu besprechen, die sich unmittelbar an die Papille anschließt und die man daher als zirkumpapilläre Chorioidealatrophie vom Konus zu unterscheiden hat. Doch muß hier hervorgehoben werden, daß diese Unterscheidung durch den Augenspiegel in manchen Fällen nur unsicher, manchmal gar nicht zu machen ist, während dies bei der anatomischen Untersuchung durch den Nachweis des Randes der Glashaut der Chorioidea möglich ist, allerdings auch nur dann, wenn die Glashaut in der Umgebung des für den Durchtritt des Sehnerven durch sie bestimmten Loches noch unverletzt und nicht ebenfalls durch den Dehnungsprozeß geschädigt und defekt ist, so daß der physiologische Lochrand überhaupt nicht mehr oder nicht intakt vorhanden ist. Doch ist man auch bei der Augenspiegeluntersuchung in der großen Mehrzahl der Fälle nicht im Zweifel, daß es sich um eine zirkumpapilläre Chorioidealatrophie handelt und es ist nur oft schwer anzugeben, wie weit der Konus reicht und wo die zirkumpapilläre Chorioidealatrophie anfängt.

Wenn wir von den schwächer ausgebildeten Atrophien zu den ausgebreiteteren Formen fortschreiten, so kann sich die zirkumpapilläre Chorioidealatrophie zunächst an einen irgendwie geformten Konus anschließen, denselben also für die ophthalmoskopische Beobachtung nur vergrößern. Es entsteht so gleichsam ein aus zwei Teilen bestehender Konus ein doppelter Konus, (Tafel IX, Fig. 3), dessen peripherer, meist sichelförmiger Teil sich dann durch eine hellere, weiße Farbe von dem mehr gelblichen Konus unterscheidet. Es kann aber auch umgekehrt die Sichel, welche dem Konus entspricht, heller gefärbt sein, wobei sie

gewöhnlich eine gleichmäßige Farbe ohne sichtbare Details hat, während der sich daran peripheriewärts anschließende zweite Teil der Sichel Reste von Pigment und Chorioidealgefäßen erkennen läßt. In manchen Fällen ist der Name „zweistufiger Konus" berechtigt, nämlich dann, wenn auch eine Niveaudifferenz zwischen beiden Teilen des Konus besteht, die dadurch hervorgerufen wird, daß der eigentliche Konus durch den schrägen Verlauf des Skleralkanals und den dadurch ermöglichten Einblick auf die eine Wand desselben entsteht. Auch der dreieckige Konus, von dem der Name Konus wegen der Ähnlichkeit mit dem Durchschnitt durch einen Kegel hergeleitet ist, beruht immer auf diesem Hinzurechnen der zirkumpapillären Chorioidealatrophie zum Konus (Tafel XIII, Fig. 15). Ohne sich auf eine bestimmte Breite des Konus festlegen zu wollen, kann man doch sagen, daß eine mehr als papillenbreite Sichel wohl nicht mehr als unkomplizierter Konus angesehen werden kann, sondern als Konus mit daran sich anschließender zirkumpapillärer Chorioidealatrophie aufzufassen ist. Auch jener Befund, wo ein sichelförmiger, gewöhnlich lateral gelegener Konus sich in einen ebenfalls hellen, manchmal etwas anders gefärbten halbringförmigen, den medialen Rand der Papille umfassenden Streifen fortsetzt, oder wo man im Verlaufe längerer Beobachtung den Übergang eines sichelförmigen in einen ringförmigen Konus verfolgen kann, hat als Kombination von Konus mit zirkumpapillärer Chorioidealatrophie zu gelten, desgleichen die breiteren Ring-Koni, bei denen mitunter auch die Abgrenzung zwischen dem wirklichen Ringkonus und der weiter reichenden Chorioidealatrophie gemacht werden kann (Tafel XIV, Fig. 1, 2, 3). Für die Beurteilung ganz klar sind ferner die Fälle, wo die Papille von einem überpapillenbreiten, hellen, gelblichweißen oder weißen Ring umgeben wird, der sehr oft medialwärts schmäler ist als lateralwärts, so aber, daß seine allgemeine Gestalt meist queroval ist. In dieser hellen Partie des Fundus kann man dann die Papille, medialwärts exzentrisch gelegen, als eine oft nicht sehr scharf begrenzte, rötlichere Stelle erkennen, an die sich ein sichel- oder ringförmiger Konus anschließt, der, wie schon oben erwähnt, meist durch eine andere, manchmal bräunliche Farbe, erkennbar ist. Beim sichelförmigen Konus hat die Papille oft die auch beim unkomplizierten Konus schon beschriebene längsovale Gestalt.

Die Begrenzung der zirkumpapillären Chorioidealatrophie ist gewöhnlich eine ziemlich scharfe, so daß man über sie nicht in Zweifel sein kann. An manchen Stellen dagegen kann die atrophische Partie auch mehr allmählich in die übrige Chorioidea übergehen, welche dann die Veränderungen aufweist, von denen wir später noch zu sprechen haben werden. Durch Pigmentstreifen, die den Rand der atrophischen Stelle begleiten, wird die Begrenzung noch deutlicher. Diese Pigmentumrahmung unterscheidet sich aber sehr wesentlich von jener am Rande eines Konus. Die letztere ist oft eine kontinuierliche, in der Art, daß sie den ganzen Konus in Form einer Bogenlinie umgibt oder selbst noch auf den medialen Papillenrand übergreifend auch diesen teilweise oder ganz umschließt. In manchen Fällen entspricht der mediale Rand der Pigmentepithelschicht nicht dem Papillenrand, sondern liegt auf der Papille (Supertraktion). Nicht selten beobachtet man besonders am lateralen Rand auch mehrere dunkle, konzentrisch zueinander verlaufende Streifen. Die am Rande der atrophischen Partie der Chorioidea liegenden Pigment-

streifen sind dagegen vielfach unterbrochen und mitunter finden sich auch stellenweise größere und kleinere, unregelmäßige Pigmentflecke, die sowohl auf die normale Chorioidea als auch auf die atrophische Zone übergreifen. Die Form der Begrenzungslinie derselben ist oft sehr unregelmäßig, wellig, gebogen, gelappt oder eingekerbt.

In dem von der Atrophie der Chorioidea eingenommenen Gebiet liegt zwar die Sklera so weit bloß, daß die allgemeine Färbung des Augenhintergrundes dadurch bestimmt wird. Doch sieht man daselbst sehr oft Chorioidealgefäße, die der Atrophie entgangen sind, die öfter auch Gefäßwandveränderungen aufweisen. Sie verschwinden entweder unter dem Rand des Pigmentepithels in den gut oder besser erhaltenen Teilen der Chorioidea oder lassen sich in diese weiter verfolgen. Zu den innerhalb der zirkumpapillären Chorioidealatrophie sichtbaren Chorioidealgefäßen gehören auch die nicht selten vorkommenden hinteren Vortexvenen, die als sehr auffallende, breite, rote Streifen bis zum Rande der Papille reichen können und von denen oben bereits die Rede war (Tafel XII, Fig. 5, 6). Die Chorioidealgefäße verschwinden endlich vollständig in der atrophischen Partie. Doch wird ihr Verlauf manchmal auch dann noch dadurch angedeutet, daß die dazwischen liegenden Intervaskularräume durch schiefergraue oder bräunliche Flecke sichtbar sind, so daß das Bild des getäfelten Fundus noch in gleichsam schemenhafter Weise weiter besteht. Auch größere Pigmentansammlungen in Form größerer, unregelmäßiger Flecke kommen im Bereich der zirkumpapillären Chorioidealatrophie vor, kurz es sind eigentlich alle jene Veränderungen vorhanden, wie wir sie dort sehen, wo die Chorioidea infolge von Entzündung atrophisch geworden ist, während hier ein Dehnungsprozeß die Ursache der Atrophie ist. Über die atrophische Zone verlaufen die Retinalgefäße ohne weitere Störung hinweg und heben sich sehr deutlich von dem hellen Hintergrund ab. Es fällt oft auf, daß sie einen in der Richtung gegen den hinteren Augenpol gestreckten Verlauf haben, was ebenfalls mit der Dehnung in dieser Gegend zusammenhängt. Die oberen und die unteren temporalen größeren Netzhautgefäße bilden dann die fast geradlinige Begrenzung eines Winkels, dessen Scheitel in der Papille an der Gefäßpforte liegt (Tafel XIV, Fig. 3).

Über die Art, wie sich die glaukomatöse Exkavation in myopischen Augen mit zirkumpapillärer Chorioidealatrophie darstellt, siehe oben S. 285.

Die Folgen der Dehnung, die oft einen beträchtlichen Teil des Bulbus in der Umgebung des hinteren Pols, auch mit Einschluß der Papille, betrifft, zeigen sich auch darin, daß der Fundus ohne scharfe Begrenzung im Bereiche der gedehnten Partie heller aussieht, so daß die Gefäße der Chorioidea durchschimmern, was aber nur bei Augen mit stärkerer Pigmentierung, in denen die Chorioidealgefäße nicht ohnedies überall sichtbar sind, hervortritt. Diese Veränderung nimmt gegen den hinteren Augenpol an Intensität zu und verliert sich peripherwärts meist ganz allmählich. Doch gibt es auch Augen, in denen diese Begrenzung ziemlich scharf ist, besonders dann, wenn die Chorioidealgefäße nicht in der Umgebung des ganzen hinteren Augenpols, sondern nur an gewissen Stellen dieser Partie deutlicher hervortreten. Außerdem liegen die Chorioidealgefäße in größerem Abstand voneinander und haben einen gestreckteren Verlauf, was ebenfalls die Folge der Dehnung ist. Auch die Intervaskularräume erscheinen infolge des Schwindens des Pigments heller.

Sehr wesentlich für das Aussehen der Umgebung der atrophischen Zone und für die Beschaffenheit dieser selbst ist das Vorkommen von *zirkumskripten, atrophischen Herden* in deren Nachbarschaft. Diese Herde haben ganz das Aussehen von alten chorioiditischen Herden. Sie können im ganzen Umkreis der zirkumpapillären Chorioidealatrophie liegen, lokalisieren sich aber doch häufiger gegen die Makula zu und in der Makulagegend selbst, wovon in einem späteren Abschnitt noch die Rede sein wird. Manchmal ist auch eine Art reihenweise Anordnung der Flecke in einer gewissen Richtung wahrzunehmen, und zwar besonders in der Richtung nach außen-oben und nach außen-unten, so als ob sie an die Verteilung der temporalen oberen und unteren Netzhautgefäße, die dann oft in mehr gestreckter Richtung über sie hin verlaufen, gebunden wären, was aber natürlich nur scheinbar ist. Diejenigen Herde, welche der zirkumpapillären Chorioidealatrophie am nächsten liegen, konfluieren dann oft mit ihr, was gewiß die Ursache der unregelmäßig verlaufenden Grenzlinien derselben ist (Tafel XIV, Fig. 4). Das Ganze macht sehr den Eindruck einer entzündlichen Affektion und in der Tat wurde der ganze Prozeß von v. *Graefe* als Skleroticochorioiditis posterior aufgefaßt.

Als *Komplikationen* finden sich bei der zirkumpapillären Chorioidealatrophie infolge von hochgradiger Myopie fast regelmäßig *Glaskörpertrübungen*, nicht selten auch das Bild der *peripheren Chorioiditis*, atrophische Stellen und Netzhautblutungen in der *Gegend der Makula* und endlich *Netzhautabhebung* vor. In der Linse kommt es manchmal zu *hinterer Polar-* oder *Kortikalkatarakt* oder zur Ausbildung einer *cataracta nuclearis*.

Die *pathologische Anatomie* der zirkumpapillären Chorioidealatrophie bei Myopie, die in neuerer Zeit von *Salzmann* in durchaus neuartiger Weise bearbeitet wurde, lehrt uns, daß wir es nicht mit einem entzündlichen Prozeß, sondern lediglich mit Erscheinungen von Atrophie infolge von Dehnung zu tun haben, zu denen sich sekundär mäßige entzündliche Veränderungen gesellen können. Die primären Veränderungen sind in der Chorioidea zu suchen, die Veränderungen in der Netzhaut sind sekundär. Man kann diffuse und zirkumskripte Veränderungen unterscheiden. Die ersteren sprechen sich durch die oben beschriebenen ophthalmoskopischen Symptome im Bereich der gedehnten Partie aus. Die Chorioidea zeigt im Schnitt eine beträchtliche Verdünnung, so daß sie eigentlich nur aus drei Schichten, der Glashaut, einer Gefäßschichte und aus der verdünnten Suprachorioidea besteht. Die eigentliche Atrophie der Chorioidea beginnt aber auch dort als Lückenbildung in der Glashaut und darauf folgender Schwund der Choriocapillaris. Da diese Lückenbildung aber mit einer Ersatzmembran und mit Neubildung von Pigmentepithel unter Umständen gleichsam zur Ausheilung kommt, so kann der Augenspiegelbefund bis auf die oben erwähnten allgemeinen Zeichen der Dehnung auch vollkommen negativ sein. An manchen Stellen aber kommen Wucherungen des Pigmentepithels zu Stande, welche über die Regeneration hinausgehen und sich dann für die klinische Beobachtung als schwarze Flecke darstellen, was durch die dunklere Farbe der Zellen und ihre mehrfache Schichtung bedingt wird.

Dort, wo wir mit dem Augenspiegel die zirkumpapilläre Chorioidealatrophie sehen, sind dieselben anatomischen Veränderungen vorhanden wie in den zirkumskripten Herden. Sie bestehen in Dehiszenzen der Glasmembran, im Schwund und

dem Fehlen der Kapillaren und der mittleren Gefäße sowie der Stromazellen. Das atrophische Chorioidealstroma ist schließlich ein dichtes, pigmentloses Gewebe, das aus elastischen Fasern, pigmentlosen Zellen oder Resten von Stromazellen und Bündeln fibrillären Bindegewebes besteht.

Die Lückenbildung in der Glashaut der Chorioidea wird von Salzmann als die primäre Veränderung aufgefaßt. Für das ophthalmoskopische Bild ist wichtig, daß die Dehiszenzen der Glasmembran, denen auch stellenweise wirkliche Einrisse im Chorioidealgewebe folgen, in der Umgebung der Papille konzentrisch zum Papillenrand liegen, ähnlich den traumatischen Chorioidealrupturen. Hiedurch erklärt sich das Vorkommen von oft mehrfachen, hellen oder dunklen Streifen, von denen diese durch die obenerwähnten Wucherungen des Pigmentepithels an Stelle der Dehiszenzen und Einrisse entstehen, die gleichsam einen über das Ziel hinausschießenden, übertriebenen Heilungsprozeß darstellen. Für das Sehvermögen, nicht aber für das ophthalmoskopische Bild sind die sekundären Veränderungen der übrigen Retinaschichten von Bedeutung, die sich auf die vor dem Pigmentepithel liegenden Netzhautschichten erstrecken und das Sinnesepithel umfassen, also bis zur äußeren plexiformen Schicht reichen. Der nicht entzündliche Ursprung der Veränderungen wird dadurch kenntlich, daß keine herdförmigen Anhäufungen von Rundzellen vorkommen. Die leichten Infiltrationen, die sich am Rande der größeren Herde vorfinden, sind ganz untergeordneter Natur und berechtigen nicht dazu, der Entzündung eine wesentliche Rolle bei der Entstehung der Atrophie zuzuschreiben, die somit als eine Dehnungsatrophie zu bezeichnen ist.

Es sollen hier nun noch einige Bemerkungen über die Differentialdiagnose der zirkumpapillären Chorioidealatrophie bei Myopie gegenüber anderen Fundusveränderungen angeschlossen werden. Schon die Fälle mit einem größeren Konus, noch mehr aber die Fälle von zirkumpapillärer Chorioidealatrophie oder jene, in denen beide Zustände miteinander kombiniert sind, imponieren dem Anfänger im Ophthalmoskopieren häufig als Vergrößerung der Papille. Die innerhalb der großen, hellen Stelle doch immer abgrenzbare Papille wird diesen Irrtum bald richtigstellen. Bei den Formen der zirkumpapillären Chorioidealatrophie, wo sich die Atrophie an einen sichelförmigen Konus anschließt, ist schon durch diesen der Hinweis auf die Natur der Veränderung gegeben. In den Fällen von ringförmiger, zirkumpapillärer Chorioidealatrophie ist zunächst die Unterscheidung von einem glaukomatösen Halo zu treffen. Doch ist dieser fast immer nur schmal, so daß ein Ringkonus eher für die Differentialdiagnose in Betracht kommt. Die gelbliche Farbe und die scharfe Abgrenzung stimmt mit diesem allerdings ganz überein. Die ringförmige, zirkumpapilläre Chorioidealatrophie ist gewöhnlich breiter und hat oft eine sehr unregelmäßig verlaufende Grenzlinie, so daß der Ring an verschiedenen Stellen eine sehr verschiedene Breite zeigt, die meist lateralwärts größer ist. Markhaltige Nervenfasern, die sich im ganzen Umkreis der Papille vorfinden, unterscheiden sich durch die helle, weiße Farbe, die Ausstrahlung an der Peripherie, den völligen Mangel von Pigment und Resten von Chorioidealgefäßen und dadurch, daß die Netzhautgefäße stellenweise von den weißen Fasermassen bedeckt werden, sehr auffallend von der zirkumpapillären Chorioidealatrophie. Schon die ganze Konfiguration der hellen Stelle in der Umgebung der Papille bietet

übrigens bei markhaltigen Nervenfasern und bei zirkumpapillärer Chorioidealatrophie ein ganz anderes Bild. Dort ist die Ausdehnung lateralwärts am geringsten, in vertikaler Richtung und den temporalen Netzhautgefäßen entlang oft am größten, so daß selbst eine sichelförmige Gestalt entsteht, hier ist die Breite der hellen Zone gewöhnlich gerade nach der lateralen Seite am größten, die Gesamtform kreisförmig oder oval, meist queroval.

Eine größere Ähnlichkeit bieten die Fälle von Kolobom am Sehnerveneintritt. Doch geben hier besonders die Verhältnisse der Papille einen Anhaltspunkt. Die Papille ist nämlich beim Kolobom in der weißen Stelle oft überhaupt nicht zu differenzieren, indem die Gefäße ganz unregelmäßig, oft nahe dem Rande austreten oder man erkennt wohl am Gefäßaustritte die Stelle, wo die Papille gesucht werden müßte, kann aber nirgends eine Grenze derselben finden. Manchmal ist nach dem Gefäßverlauf ein schmaler, sichelförmiger Gewebsstreifen als eine Art von Papille anzusprechen, so daß gleichsam eine Übertreibung der Schiefstellung der Papille vorzuliegen scheint, wie sie bei der Distraktionssichel gesehen wird. Sehr ausgebreitete Atrophie der Chorioidea in der Umgebung der Papille, aber gewöhnlich ohne deutliche Abgrenzung oder in ganz ungewöhnlicher Form, kommt auch bei schwerer und alter Retinochorioiditis vor, welche aber dann im ganzen Augenhintergrunde sichtbar ist. Die Atrophie der Chorioidea bei Sklerose der Aderhautgefäße in der Umgebung der Papille ist durch die Sklerose und die ganz ungewöhnliche Form charakterisiert. Die senile, zirkumpapilläre Chorioidealatrophie, die sich natürlich auch in nicht myopischen Augen, aber nur bei sehr hochbetagten Personen findet, kennzeichnet sich durch das Fehlen aller Symptome, die auf eine Dehnung des Auges hindeuten. Diese Zeichen werden übrigens immer ein sehr wesentliches Moment für die Diagnose der zirkumpapillären Chorioidealatrophie bei Myopie bilden. Sie bestehen, wie oben schon ausgeführt wurde, in der Abblassung des Fundus in der Gegend des hinteren Augenpoles, im deutlichen Hervortreten, dem Auseinanderrücken und dem gestreckteren Verlauf der Chorioidealgefäße, im Vorhandensein eines Konus, eventuell mit der durch Schiefstellung bedingten ovalen Form der Papille, im gestreckten Verlauf der Netzhautgefäße, im Vorkommen atrophischer Herde in der Umgebung der sich an die Papille anschließenden hellen Zonen und in den oft so charakteristischen Makulaveränderungen.

Literatur: Salzmann, Die Atrophie der Aderhaut im kurzsicht. Auge, Gr. A. f. O., 54, 1902.

2. Staphyloma verum.

Im Jahre 1891 hat L. Weiß zuerst auf das Vorkommen von scharf begrenzten Ektasien am hinteren Pol bei hochgradiger Myopie aufmerksam gemacht, die durch ein sehr charakteristisches ophthalmoskopisches Bild sicher und leicht erkannt werden können. Für diese Veränderung, die auch von v. Wecker und Masselon, Caspar, F. Otto, Haab und Öller beschrieben und abgebildet wurde, hat sich der Name Staphyloma verum eingebürgert, welcher deshalb ganz passend ist, weil er den Befund einer im Augenspiegelbilde sich aussprechenden, hier zirkumskripten

Ektasie zum Ausdruck bringt, während beim Konus und bei der zirkumpapillären Chorioidealatrophie, für die früher der Name Staphyloma posticum promiscue gebraucht wurde, eine Ektasie nicht vorhanden zu sein braucht und nur durch gewisse Symptome erschlossen werden kann.

Man kann *zwei Formen* des Staphyloma verum unterscheiden. Bei der einen ist die *zirkumskripte Ektasie nur medialwärts scharf begrenzt*, verliert sich lateralwärts aber ganz allmählich in der allgemeinen Ektasie am hinteren Augenpol. Die *zweite Form* ist dadurch charakterisiert, daß die zirkumskripte Ektasie *nach allen Richtungen eine scharfe Begrenzung* hat, so daß sie etwa in der Gestalt eines Napfes dem hinteren Augenabschnitt aufsitzt. Bei der *ersten Form* findet sich in Augen mit hochgradiger Myopie und den Zeichen von Dehnung am hinteren Augenabschnitt — Konus und zirkumpapilläre Chorioidealatrophie — *medial von der Papille ein grauer, halbmondförmiger Streifen*, der konzentrisch zum medialen Papillenrand vorläuft, sich nach oben und nach unten aber weiter vom Papillenrand entfernt und die Papille von oben und von unten umgreifend noch gegen die Makulagegend mehr oder weniger vorragt. Der Streifen bildet also einen Teil der Peripherie eines Kreises, der von einem lateralwärts von der Papille gelegenen Zentrum aus mit einem Halbmesser von mehreren *P D* gezogen wird. Er ist in seinem mittleren, nahe dem horizontalen Meridian gelegenen Teile dunkler und breiter, wird gegen seine Endpunkte schmäler und heller und verliert sich schließlich allmählich im Augenhintergrund. Je nach der Richtung, in der man ins Auge hineinblickt, erscheint der Streifen breiter oder schmäler. Er nimmt an Breite zu, wenn man von der lateralen Seite auf ihn blickt, wobei er auch gegen die Papille zu verschwommener begrenzt erscheint, während er beim Einblick von der nasalen Seite her schmal und scharf umrissen ist. Am Verlaufe der Netzhautgefäße läßt sich schon deutlich erkennen, daß der graue Streifen ein Schattenphänomen ist, bedingt durch eine stufenförmige Niveaudifferenz an der betreffenden Stelle. Die Retinalgefäße machen an dem grauen Streifen deutliche Biegungen, und zwar besonders in seinen mittleren Teilen, während diese Biegungen gegen die Endpunkte des Streifens zu naturgemäß weniger deutlich ausgesprochen sind. Die Niveaudifferenz läßt sich sehr gut und leicht auch durch parallaktische Verschiebung im umgekehrten Bild nachweisen. Schwieriger ist dies im aufrechten Bild, da diese Methode wegen der hochgradigen Myopie weniger leicht anwendbar ist und oft nur bei genügend weiter Pupille in befriedigender Weise durchgeführt werden kann. Dabei ergibt sich natürlich im aufrechten Bilde eine schroff abfallende Refraktionsdifferenz bis zu mehreren Dioptrien medial und lateral von dem Streifen, die ebenfalls am mittleren Teile desselben am stärksten ist und gegen seine Endpunkte immer geringer wird. Die *Lage des Streifens zur Papille* ist derart, daß er mit seinem mittleren Teil um etwa $1/2$ bis 1 *P D* und auch weiter vom medialen Papillenrand entfernt ist. Wenn die Papille von einer zirkumpapillären Chorioidealatrophie umgeben ist, so kann der Streifen auch dicht an deren medialem Rand gelegen sein. Der Fundus zeigt oft auch die oben bei der Beschreibung der zirkumpapillären Chorioidealatrophie erwähnten Zeichen der Dehnung. In einigen Fällen sah man zwei dunkle Streifen, die eine helle Bogenlinie begrenzten (*Weiß*, *Haab*). Ferner wurden auch doppelte oder mehrfache bogige Streifen

in derselben Gegend gesehen, die gewöhnlich ziemlich konzentrisch zueinander verlaufen und meist nur etwa $^{1}/_{2}$ *P D* voneinander abstehen, aber nie gleich lang sind. In der Regel ist dann, wenn zwei da sind, der eine sehr kurz oder es liegt ein kurzer zwischen zwei längeren. Alle diese Streifen sind aber im übrigen von ganz analoger Beschaffenheit und zeigen die oben erwähnten, auf eine Niveaudifferenz hindeutenden Zeichen in gleicher Weise (Tafel XVI, Fig. 14).

Die zweite Form des Staphyloma verum, von der Otto mehrere sehr prägnante Fälle beschrieben hat, ist an einem dunklen Streifen erkennbar, welcher die Papille und die Makulagegend ringförmig umgibt und in jeder Beziehung denselben Charakter hat wie der bogenförmige Streifen bei der ersten Form. Je nach dem Lichteinfall ist natürlich der Streifen recht deutlich und dunkel nur an einer Seite zu sehen und man muß oft das Licht nacheinander in verschiedener Richtung in das Auge werfen, um sich die Ringform des Streifens gut zur Anschauung zu bringen, obwohl schon die Biegungen der Netzhautgefäße auf die Größe und Konfiguration der Grube hinweisen. Doch gibt es auch noch andere Erscheinungen, welche die Diagnose sehr erleichtern. So besonders das verschiedene Verhalten des Fundus im Bereiche der Ektasie und in deren Umgebung. In einem Falle Ottos war der Fundus bis zum Rande der Ektasie stark getäfelt, wo die Täfelung aber plötzlich aufhörte. Innerhalb der ganzen ektatischen Partie war dann der Fundus sehr hell gefärbt, mit sichtbaren Chorioidealgefäßen. In anderen Fällen waren die Chorioidealgefäße bei einem im allgemeinen blassen Fundus außerhalb der Ektasie kaum oder gar nicht sichtbar, traten aber in der Ektasie sehr deutlich hervor, so daß man schon hiedurch auf die Grenzen der Ektasie aufmerksam wurde, welche manchmal lateralwärts nur bei genauer Untersuchung durch die übrigen Zeichen nachweisbar war. Die Papille liegt innerhalb dieser grubenförmigen Vertiefung medialwärts exzentrisch, ist vom medialen Rand der Ektasie etwa 2 *P D*, vom lateralen je nach der Größe der Ektasie 3 bis 6 *P D* entfernt und ist von einem Konus oder einer zirkumpapillären Chorioidealatrophie verschiedener Art meist in größerer Breite umgeben. In einem Falle waren am medialen Rand der Ektasie sechs verschieden lange stufenförmige, bogige Abgrenzungen zu sehen, so daß ein terassenförmiges Absteigen des Niveaus in der ektatischen Partie vorlag. Ein von Otto publiziertes Bild zeigt gleichsam die Kombination von beiden Formen des Staphyloma verum, das heißt neben einer sichelförmigen Stufe medial von der Papille noch eine ringförmige solche Stufe, die einen Raum von 5 bis 6 *P D* umschließt und in der Gegend der Makula liegt, die Papille aber nicht erreicht.

Es ist fast selbstverständlich, daß die schon bei der zirkumpapillären Chorioidealatrophie angeführten Komplikationen auch beim Staphyloma verum vorhanden sein können, da es sich ja bei beiden Veränderungen um Augen mit dem Dehnungsprozeß der hochgradigen Myopie handelt.

Nach den Untersuchungen von Otto ist das Staphyloma verum, wenn man sein Augenmerk genau darauf richtet, viel häufiger zu finden als man glauben sollte. Bei Myopie über 20 *D* fand er stets eine zirkumskripte Ektasie, bei Myopie zwischen 15 und 20 *D* wurde sie bisweilen nicht gefunden, bei Myopie von 10 bis 15 *D* in der Hälfte der Fälle, aber selbst bei einer Myopie von 9 *D* konnte sie unter 24 Fällen neunmal konstatiert werden.

Die Diagnose ist wohl wegen des sehr typischen Verhaltens des die Ektasie begrenzenden, bogigen oder kreisförmigen grauen Streifens und wegen der übrigen Symptome der Dehnung im myopischen Bulbus nicht schwer. Gerade diese Erscheinungen können, da bei hochgradiger Myopie nicht selten Ablatio retinae vorkommt und Biegungen der Netzhautgefäße auch beim Staphyloma verum zu sehen sind, zur Verwechslung mit Netzhautabhebung Anlaß geben, wie dies auch Weiß erwähnt. Der Umstand, daß die Biegungen nur an dem grauen Streifen liegen, an anderen Stellen aber durchaus fehlen, ferner die ganz scharfe Erkennbarkeit aller Details der Chorioidea sowohl zentral als auch peripher von der Niveaudifferenz, wird ebenso wie das Fehlen jedes Flottierens wohl immer auf die richtige Diagnose hinleiten.

Eine Gruppe für sich bildet gleichsam der Fall von zirkumskripter grubenförmiger Ektasie am Augenhintergrund, den Kraupa beschrieben hat. An der Papille lag temporal ein schmaler Konus und medial unweit von ihr eine Grube von ovaler Form, $2^1/_2\,PD$ zu $1^1/_2\,PD$, die sich mit einer Refraktionsdifferenz von $2\,D$ gegen die Papille zu allmählich vertiefte. Im Grunde der Aushöhlung waren Chorioidealgefäße sichtbar. In der Umgebung der Papille zeigte der Fundus das Aussehen wie in albinotischen Augen. Die Myopie betrug $12\,D$ und am anderen Auge war der Befund ähnlich, die Grube aber tiefer (4 bis 5 D). Wegen des Vorhandenseins der inneren Augenhäute in den Gruben kann man sie nicht als Kolobome auffassen und muß so den Fall vielmehr jenen von Staphyloma verum anreihen.

Literatur: L. Weiß, Über eine scharfbegrenzte Ektasie, A. f. A., 23, 1891; L. Caspar, Ein weiterer Fall von sichtb. Ektasie, A. f. A., 28; F. Otto, Beobacht. über hochgrad. Kurzsichtigkeit, Gr. A. f. O., 43, 1899; Kraupa, Über zirkumskr. grubenförmige Ektasie am Augengrund, Z. f. A., 31, 1914.

3. Makulaveränderung bei Myopie

Die Veränderung des Fundus in der Makulagegend bei hochgradiger Myopie wurde und wird noch oft als Chorioiditis in macula bezeichnet, obwohl sie nicht entzündlichen Ursprungs ist oder eine etwa vorhandene Entzündung höchstens sekundärer Natur ist. Das Primäre ist wohl jedenfalls so wie bei der zirkumpapillären Chorioidealatrophie der Dehnungsprozeß am hinteren Augenpol. Die ophthalmoskopischen Erscheinungen sind allerdings in der Mehrzahl der Fälle ganz jene, wie wir sie bei den Folgezuständen der Retinochorioiditis sehen, eine Ähnlichkeit, die ja, wie wir schon bei der zirkumpapillären Chorioidealatrophie erwähnt haben, auch bezüglich des anatomischen Befundes gilt. Doch gibt es auch eine ganze Reihe von Fällen, in denen das ophthalmoskopische Bild ein nur den myopischen Veränderungen zukommendes, charakteristisches Gepräge aufweist. Von diesen Gesichtspunkten aus zerfallen die Veränderungen der Makula bei hochgradiger Myopie in solche, die ganz das Aussehen der atrophischen Veränderungen nach Retinochorioiditis haben und in solche, die ein typisches Bild darbieten. Unter den letzteren kann man wieder die sogenannten „Lacksprünge" und den „schwarzen Fleck bei Myopie" unterscheiden.

Die geringsten Veränderungen der Makulagegend bei hochgradiger Myopie

bestehen in Pigmentverschiebungen, die sich als eine unregelmäßige schwarze Fleckung oder Marmorierung des Fundus darstellen und entweder nur im Bereiche eines Teiles oder auch der ganzen Fovea zu sehen sind oder sich auch darüber hinaus erstrecken können. Ausgeprägter ist schon das Vorkommen von größeren, schwärzlichen Flecken in dieser Gegend auf einem unregelmäßig und nicht scharf begrenzten hellen Grunde. Anderseits findet man auch hellere, verwaschene, rötliche oder gelbliche Flecke, die sich zwischen die dunklen Stellen einschieben. Weiterhin kommt es dann zur Ausbildung von hellen, atrophischen Herden ganz verschiedener Größe und Form, die teilweise oder ganz von Pigmentsäumen umgeben sind und in denen einzelne Chorioidealgefäße, mitunter mit sklerosierten Wandungen, zu sehen sind. Diese Flecke konfluieren vielfach und können auch in ihrer ganzen Ausdehnung weiß erscheinen. Es sind dies also, wie man sieht, ganz die Erscheinungsformen der Atrophie der Chorioidea nach Retinochorioiditis. Nicht selten erscheint in hochgradig myopischen Augen an Stelle der Makula ein großer weißer Fleck, der mehrere $P\ D$ mißt und ganz unregelmäßige Grenzen hat, die zum Teil von Pigmentstreifen eingefaßt sind. Innerhalb dieses großen, atrophischen Herdes sieht man dann oft einzelne größere oder kleinere Pigmentflecke unregelmäßig verstreut, hie und da ein Chorioidealgefäß. Die weiße Stelle wird durch eine manchmal recht schmale Brücke unversehrter Chorioidea von dem lateralen Rand der gewöhnlich sehr ausgebreiteten zirkumpapillären Chorioidealatrophie getrennt. Man bekommt so auf den ersten Blick den Eindruck, als ob zwei stark vergrößerte Papillen im Augenhintergrunde vorhanden wären. Gewöhnlich liegen dann aber auch in der Umgebung des großen Makulaherdes und der zirkumpapillären Chorioidealatrophie noch einzelne unregelmäßige, schwarze Pigmentflecke oder kleinere atrophische Herde der Chorioidea.

Ein weiteres Stadium dieser Alterationen ist darin zu erblicken, daß der große, weiße Herd mit der zirkumpapillären Chorioidealatrophie konfluiert, was anfangs nur an einer etwa im horizontalen Meridian liegenden Stelle der Fall ist, so daß ein größerer, querovaler, sehr ausgedehnter Fleck resultiert, der in seiner oberen und unteren Begrenzung eine anfangs tiefgehende Einschnürung hat, die aber nach und nach immer weniger weit in die große, weiße Partie hereinreicht und schließlich auch ganz verschwinden kann. In diesem Stadium haben wir dann eine große, weiße, sehr unregelmäßig begrenzte Fläche vor uns, in der medial die Papille zu sehen ist, oft wenig deutlich begrenzt, aber an den aus ihr austretenden Gefäßen kenntlich, oft auch umgeben von einem ring- oder sichelförmigen Konus. Lateral ist die Makulagegend oft nur anzunehmen, da man sie weiter nicht als solche differenzieren kann. In seltenen Fällen kommt es vor, daß sich kleinere atrophische Herde in der Makulagegend in einer ganz bestimmten Form anordnen, indem sie entlang einer etwa dem horizontalen Meridian entsprechenden Linie in einer Reihe liegen, wodurch ein Bild entsteht, das an einen an vielen Stellen eingeschnürten Wurm erinnert. Ein solcher Fall wurde von Öller in seinem Atlas (Taf. D, XIII) abgebildet und als Chorioiditis centralis vermiformis bezeichnet. Ein ähnlicher Fall ist Fig. 6 auf Tafel XIV. Man möchte bei dieser Lokalisation an einen Zusammenhang mit der von der Papille im horizontalen Meridian verlaufenden Arteria ciliaris postica longa denken.

Bei allen diesen Erscheinungsformen des Atrophierungsprozesses in der Gegend der Makula kommen kleinere und größere Blutungen nicht selten vor. Sie sind besonders dann leicht kenntlich, wenn sich größere weiße Flecke in der Gegend der Makula ausgebildet haben, während sie, wenn nur geringe Pigmentveränderungen vorhanden sind, oft recht schwer zu erkennen sind, da sie sich von den weniger veränderten und röteren Stellen des Augengrundes nicht deutlich unterscheiden lassen. Die Blutungen, die in den äußeren Netzhautschichten oder in dem von der Dehnungsatrophie oft schon stark veränderten Chorioidealgewebe liegen können, sind immer fleckig, niemals streifig und können manchmal recht bedeutende Dimensionen annehmen. Der Umstand, daß die geschilderten atrophischen Veränderungen der Chorioidea in der Makulagegend auch zur Entwicklung kommen, ohne daß je Blutungen beobachtet wurden, läßt die Annahme gerechtfertigt erscheinen, daß die Blutungen für die Entstehung der atrophischen Herde keine Bedeutung haben. Die Hämorrhagien kommen meist vollständig wieder zur Resorption oder es bleiben nur mäßige Pigmentveränderungen an ihrer Stelle zurück.

Die erste Form der typischen myopischen Veränderungen in der Gegend der Makula hat man als „Lacksprünge" bezeichnet. Der Ausdruck ist passend, da das Bild wirklich ein solches ist, daß es an das Aussehen von unregelmäßigen, in dem dunklen Lacküberzug eines Gegenstandes entstandenen Sprüngen erinnert, die den hellen Grund hervortreten lassen und daher als unregelmäßig verlaufende, oft verzweigte helle Streifen erscheinen (Taf. XIV, Fig. 3). Es finden sich in solchen Fällen oft schon am lateralen Rand der zirkumpapillären Chorioidealatrophie beginnend und sich dann lateralwärts über das Gebiet der Makula erstreckend, gelbliche oder rötlichgelbe Streifen, deren Breite gewöhnlich nur sehr gering ist, aber doch meist größer als die der größeren Netzhautgefäße. Sie haben einen ganz unregelmäßigen Verlauf, verästeln sich entweder nur dendritisch oder zeigen auch Anastomosen ihrer Verzweigungen, wodurch eine Art von Netzzeichnung entstehen kann. Die einzelnen, nicht miteinander zusammenfließenden Streifen sind aber gewöhnlich nicht sehr lang. Manchmal sind sie vorwiegend in horizontaler Richtung angeordnet, ohne daß sie jedoch parallel zueinander verlaufen würden. Neben diesen Streifen kommen eigentlich nur selten stärkere Pigmentierungen vor. Dagegen finden sich in der näheren und weiteren Umgebung derselben sehr oft die oben geschilderten, nicht typischen, atrophischen Herde und Pigmentveränderungen oder der unten zu beschreibende schwarze Fleck vor. Schon die ganze Anordnung der Streifen läßt es als höchst wahrscheinlich erscheinen, daß es sich um Dehnungseffekte handelt, während die früher geschilderten, nicht typischen Chorioidealatrophien diesen Eindruck a priori nicht machen, sondern eher an die Folgen einer Entzündung denken lassen.

Im vorigen Abschnitt wurden bereits die pathologisch-anatomischen Befunde, die bei der hochgradigen Myopie und der ihr zugrunde liegenden Ektasie in der Gegend des hinteren Augenpoles zur Beobachtung kommen, beschrieben. Es wurde dort gesagt, daß nach Salzmann bei den zirkumskripten, atrophischen Veränderungen der Chorioidea die Dehiszenzen in der Glashaut der Chorioidea als das Primäre anzusehen sind, an die sich die Pigmentepitheldegeneration und die Defekte dieser Schicht, dann auch die Wucherungen derselben und die Dehnungen und Einrisse

des Chorioidealstromas anschließen. Es liegt nahe, die „Lacksprünge“ mit diesen Dehiszenzen in Zusammenhang zu bringen und Salzmann spricht auch diesen Gedanken aus, obwohl er den direkten Nachweis dafür nicht liefern konnte. Die landkartenähnlichen Zeichnungen, die er nach Serienschnitten von den Dehiszenzen der Glashaut gegeben hat und die ihre Gestalt in der Flächenansicht erkennen lassen, zeigen an vielen Stellen eine den Lacksprüngen ganz entsprechende Anordnung. Natürlich wären es aber nicht die Defekte der Glashaut selbst, die ophthalmoskopisch sichtbar sind, sondern die an Stelle derselben vorhandenen Defekte im Pigmentepithel und den angrenzenden Chorioidealschichten. Da solche Defekte aber auch wieder mit Bildung einer neuen Glashaut zur Verheilung kommen können, so könnten diese Lacksprünge auch stellenweise wieder verschwinden, was meines Wissens nicht direkt beobachtet worden ist.

Die zweite charakteristische Veränderung der Makula bei Myopie besteht in dem zentralen schwarzen Fleck. Derselbe wurde (1862) zuerst von Förster beschrieben und als Ursache des zentralen Skotoms und der Metamorphopsie in diesen Fällen von Myopie erkannt. 1901 hat sich Fuchs neuerdings mit dem Befunde ausführlich beschäftigt, so daß die Affektion seither auch als der Fuchssche Makulafleck bezeichnet wird.

Der schwarze Fleck ist nach Fuchs, der eine größere Zahl von Fällen längere Zeit verfolgt hat, anfangs kleiner als die Papille, nur selten wurde auch im Beginn der Krankheit, deren Einsetzen ja durch die Sehstörung in Form eines positiven zentralen Skotoms deutlich markiert ist, schon ein großer, schwarzer Fleck, selbst bis zu 3 *P D* gefunden. Pick hat als erstes Zeichen in zwei Fällen einen matt silbergrauen, verwaschenen, gekörnten Herd von etwa Halbmondform gesehen, aus dem sich erst der dunkle Fleck entwickelte. Der schwarze Fleck ist ziemlich scharf begrenzt und gewöhnlich in der Mitte zart rötlich, weißlich oder grau. Er sieht oft aus, als ob eine schwarze, konvexe Oberfläche an ihrem Scheitel einen Graphitglanz hätte (Fuchs). In der Umgebung finden sich oft die anderen, gewöhnlichen myopischen Veränderungen (Tafel XIV, Fig. 5). Die unmittelbar an den schwarzen Fleck angrenzende Zone erscheint oft auffallend hellrot, so als ob das Pigmentepithel zugrunde gegangen und die Chorioidea bloßgelegt wäre. So wie bei den myopischen Makulaveränderungen überhaupt finden sich auch in der Umgebung des zentralen schwarzen Fleckes nicht selten kleine, fleckige, niemals streifige Blutungen vor. Im weiteren Verlaufe wird der Fleck größer, ändert seine Form, wird oval oder ganz unregelmäßig und erreicht die Größe der Papille oder wird auch wohl viel größer als diese. Die mittlere, helle Partie nimmt eine sehr unregelmäßige Form an, bekommt dabei mitunter eine schiefergraue oder bläulichweiße oder gelbrote Farbe, niemals tritt hier aber die rein weiße Farbe der Sklera zu Tage. Manchmal finden sich später innerhalb des dunklen Fleckes mehrere lichte Flecke oder die Mitte des dunklen Fleckes erscheint wie mit einem Gitter von dunklen Linien überzogen. In einigen Fällen bildet sich in der Umgebung des bisherigen schwarzen Fleckes eine zweite dunkle Linie, die aber zum Rande des dunklen Fleckes nicht konzentrisch zu verlaufen braucht, sondern ganz unregelmäßig sein kann. Manchmal erstrecken sich vom Rande des schwarzen Fleckes dunkle Fortsätze in die Umgebung oder es liegen daselbst andere, kleine, vom zentralen Fleck ganz getrennte schwarze Flecke.

Die in der Umgebung des schwarzen Fleckes weiterschreitende Atrophie der Chorioidea, die mit Bloßlegung der Chorioidealgefäße einhergeht, macht am Rande des Fleckes anscheinend Halt, indem die Chorioidealgefäße und das reine Weiß der Sklera immer nur bis zum Rande des schwarzen Fleckes reichen. Gewöhnlich ist in den Augen, die den schwarzen Fleck in der Makula zeigen, auch eine ausgesprochene zirkumpapilläre Chorioidealatrophie vorhanden, seltener nur ein Konus. Die Myopie ist gewöhnlich hochgradig, um 12 *D* herum, in seltenen Fällen wurde aber auch nur eine Myopie von 5 *D*, ja selbst von 3 *D* gefunden.

Betreffs der Art der Entstehung des schwarzen Fleckes hatte man eine Blutung als Grundlage vermutet, was aber von Fuchs zurückgewiesen wird. Selbst größere Blutungen in der Makulagegend, die ja bei hochgradiger Myopie vorkommen, führen nicht zur Bildung des schwarzen Fleckes. Der einzige anatomische Befund von Lehmus zeigte an der Stelle keine wesentliche Veränderung der Chorioidea, dagegen war das Pigmentepithel stark gewuchert. In der Umgebung des Herdes waren die Pigmentepithelzellen blässer oder pigmentlos, was die Erklärung für die auffallend hellrote Zone in der Umgebung des schwarzen Fleckes geben würde. Auf dem gewucherten Pigmentepithel lag ein gelatinös aussehendes, zellenloses Exsudat (Fibringerinnsel?). Das Ganze bildete einen Hügel, durch den die Netzhaut, deren Beschaffenheit aber nicht näher beschrieben wird, emporgehoben wurde, ohne daß Retina und Chorioidea miteinander verwachsen waren.

Literatur: Förster, Ophthalm. Beiträge, 1862; Fuchs, Der zentr. schwarze Fleck bei M., Z. f. A., V, 1901; Pick, Über die Fuchs'sche Makulaerkr. bei M., Z. f. A., XXV, 1911; Butler, Eine durch M. verursachte Lochbildung, Z. f. A., XXVI, 1911; Lehmus, Die Erkr. d. Mak. bei progr. M., Diss. Zürich, 1875.

VI. Tumoren und tumorähnliche Bildungen.

1. Tumoren der Chorioidea.

Als wirkliche, primäre Tumoren der Chorioidea kommen die Melanosarkome, Leukosarkome vor, dann als seltene Fälle Angiome, Angiosarkome, Peritheliome, Endotheliome, endlich als metastatische Geschwülste die Karcinome. Da diese verschiedenen Geschwulstformen fast dasselbe ophthalmoskopische Bild geben, so können sie zunächst zusammen besprochen werden. Von den bekannten vier Stadien, die man im Verlaufe der Entwicklung intraokularer Geschwülste unterscheidet, kann es sich hier, wo wir es nur mit den ophthalmoskopischen Symptomen zu tun haben, nur um das erste, das Stadium des intraokularen, indolenten Wachstums handeln. Die vorgeschrittenen Fälle dieses Stadiums sind allerdings der ophthalmoskopischen Untersuchung oft auch nicht zugänglich, dann nämlich, wenn der Tumor selbst das ganze Augeninnere erfüllt oder wenn die außerhalb des Bereiches des Tumors abgehobene Netzhaut sich bis zur Hinterfläche der Linse herangedrängt hat, so daß man diese Gebilde schon bei seitlicher Beleuchtung wahrnehmen kann. In gewissen Fällen entsteht so das Bild des amaurotischen Katzenauges. Entsprechend dem ursprünglichen Sitz der Geschwulst und dem Grade ihrer Entwicklung oder den dadurch hervorgerufenen Folgezuständen, namentlich der Netzhautablösung, werden

die Symptome entweder nur bei der Untersuchung mit dem Augenspiegel oder schon bei seitlicher Beleuchtung festzustellen sein. Da wir hier nur die objektiven Symptome, wie sie sich in Fällen von Geschwülsten der Chorioidea darbieten und nicht die Symptome in den einzelnen Stadien des Prozesses darzustellen haben, so soll mit den Zeichen, die schon bei der seitlichen Beleuchtung oder bei der einfachen Durchleuchtung des Auges zu erheben sind, begonnen werden.

Bei seitlicher Beleuchtung kann ein Tumor, der sich in der Gegend des Ziliarkörpers entwickelt, als bräunliche oder gelbrötliche Prominenz besonders bei weiter Pupille sichtbar sein. An der Oberfläche der Geschwulst sind manchmal Gefäße zu sehen, die aber schon durch ihren unregelmäßigen Verlauf oder durch mehrfache Anastomosen sich von den Netzhautgefäßen unterscheiden. Die vom Ziliarkörper ausgehenden Tumoren pflegen nicht zu Netzhautablösung zu führen, was darin begründet ist, daß die Pars ciliaris retinae mit der Uvea in innigem Kontakt steht. Ebenfalls schon bei seitlicher Beleuchtung kann man bei den eigentlichen Chorioidealtumoren die abgelöste, bis nahe oder ganz an die hintere Linsenfläche vorgelagerte Netzhaut sehen. Es liegt dann eine graue oder bläulichgraue Membran mit mehrfachen Buckeln, auf denen typische Netzhautgefäße verlaufen, hinter der Linse. An dieser abgelösten Netzhaut sieht man kein Erzittern oder Flottieren, sondern man hat den den wirklichen Verhältnissen entsprechenden Eindruck, daß die Retina durch die hinter ihr angesammelte Flüssigkeit vorgetrieben ist und angespannt erhalten wird. Die Buckel, die die Retina bildet, können auch vollkommen aneinander liegen, wobei durch ihre Berührungsstellen die Form eines aufrechten oder umgekehrten Y oder T oder eines mehrstrahligen Sterns gebildet wird. Der dahinter liegende Chorioidealtumor kann auch relativ klein sein, so daß er nirgends oder nur in der Tiefe mit der abgelösten Retina in Berührung steht, oder der Tumor liegt unmittelbar hinter einem der Netzhautbuckel. Nur in letzterem Fall können auch dem Tumor angehörige Gefäße außer den Netzhautgefäßen wahrnehmbar sein. Ist das Auge, wie dies in solchen Fällen oft der Fall ist, bereits ganz erblindet und ist die Pupille genügend weit, wobei auch schon Drucksteigerung vorhanden und somit die Entwicklung des Tumors bereits ins zweite Stadium getreten sein kann, so liegt das Bild des amaurotischen Katzenauges von Beer vor.

Bei der Durchleuchtung des Auges mit dem Augenspiegel sind es zunächst die Erscheinungen einer Netzhautablösung, die sich dem Untersucher darbieten. In einer Reihe von Fällen kann die Diagnose, daß es eine durch einen Tumor bedingte Ablösung ist, durch den Augenspiegel allein nicht gestellt werden und es sind nur andere hinzutretende Erscheinungen, wie besonders die Drucksteigerung, ferner die Resultate der diaskleralen Durchleuchtung, welche die Erkennung eines Chorioidealtumors mit Sicherheit oder mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit gestatten. In anderen Fällen dagegen ergibt die Augenspiegeluntersuchung selbst bereits genügend Anhaltspunkte zur Diagnose des Tumors. Diese Zeichen sind ganz besonders von Becker hervorgehoben worden. Sie hängen zum Teil davon ab, ob die Retina der Geschwulst in größerer oder geringerer Ausdehnung anliegt, können aber auch in der Form der Netzhautabhebung bestehen. Das für die Diagnose so wichtige verschiedene Verhalten der Netzhaut zur Geschwulst läßt sich dahin präzisieren, daß die Retina entweder vom Tumor emporgehoben wird oder von ihm

oder von seiner Umgebung abgelöst ist, oder daß beide Zustände nebeneinander vorkommen. Es muß also zwischen einer „Emporhebung“ und einer „Ablösung“ der Retina unterschieden werden, welcher Unterscheidung entsprechend Lagrange die Bezeichnungen „soulevement“ und „décollement de la rétine“ gebraucht. Für diese Verhältnisse ist die Lokalität, an welcher der Tumor sich entwickelt hat, und der Abstand zwischen der wirklich abgelösten Retina und den hinter ihr gelegenen Gebilden (die „Tiefe“ der Ablösung) von Bedeutung.

Wenn wir zuerst die Fälle in Betracht ziehen, bei denen schon bei der Durchleuchtung des Glaskörpers eine Ablatio sichtbar ist, so sind solche Bilder zumeist durch Tumoren, die außerhalb des Bereiches des hinteren Augenpoles entstanden sind, bedingt. Becker hat darauf aufmerksam gemacht, daß die Tumoren, die von der Makulagegend ausgehen, gemeinhin nicht zur Ablösung, sondern zu einer Emporhebung der Retina führen. Im allgemeinen wird die Diagnose des Tumors eher gelingen, wenn sich wenig Flüssigkeit zwischen ihm und der abgelösten Retina angesammelt hat. Die für einen Chorioidealtumor verdächtigen Symptome einer Netzhautablösung bestehen darin, daß die Netzhautablösung die Form des Tumors nachahmt, das heißt, daß sie sackartig, eventuell halbkugelig mit einem Stiel der Basis aufsitzt, was man daran erkennt, daß die Netzhautgefäße am Rande dieser Vorwölbung gegen die Basis derselben zu umbiegen, so daß sie zunächst in ihrem weiteren Verlaufe nicht verfolgt werden können (Tafel XVI, Fig. 15) Eine derartig geformte Ablösung berechtigt, wie Becker hervorhebt, schon an und für sich zu dem Schlusse, daß sie durch einen Tumor bedingt ist. Sie kommt nur dann vor, wenn der Tumor im oberen Teil des Bulbus sich entwickelt hat, was sich durch die der Schwere nach erfolgende Senkung der Flüssigkeit bis zur Kuppe der Geschwulst erklärt, und zwar besonders dann, wenn der Tumor in der Mitte der oberen Wand des Bulbus aufsitzt, während bei mehr seitlichem Sitz die Ablösung der Netzhaut an der einen Seite neben der Geschwulst doch erheblicher ist. Liegt der Tumor unten, dann verliert sich die Ablatio mit breiterer Basis in die übrigen, anliegenden Teile der Netzhaut, so daß hier eher das Bild einer gewöhnlichen Ablösung entsteht, da an gewissen Teilen der Ablatio auch ein Zittern oder Flottieren wahrnehmbar sein kann. Die Möglichkeit der Diagnose eines Chorioidealtumors hängt dann im wesentlichen davon ab, ob der Tumor wenigstens an einer Stelle mit der Retina in Berührung steht oder mit ihr verwachsen ist. Dort kann man den Tumor mit seiner unregelmäßigen Oberfläche, mit Pigmentierungen oder mit den ihm angehörigen, unregelmäßig verlaufenden Gefäßen durch die Netzhaut hindurch sehen. Es kommt darauf an, daß die Verwachsungsstelle mit dem Augenspiegel sichtbar ist, daß sie nicht etwa durch überhängende Buckel der abgelösten Retina verdeckt wird. Die Verwachsungsstelle des Tumors mit der Retina kann von Anfang an bestanden haben, oder es kam der Tumor erst bei seinem weiteren Wachstum mit der abgelösten Retina in Berührung, indem er sich im subretinalen Raum entwickelte. Doch ist es auch möglich, daß die Verwachsung, die schon bestanden hat, sich wieder löst (Fuchs). Durch diesen Umstand kann es bedingt werden, daß die Diagnose des Chorioidealtumors bei vorhandener Ablatio nur zu gewissen Zeiten möglich ist, die durchaus nicht den Fortschritten der Entwicklung entsprechen müssen. Wenn der subretinalen

Flüssigkeit Blut beigemengt ist, so ist die Farbe der abgelösten Netzhaut rot wie dies in einem Falle von Fuchs beobachtet wurde.

Hat der Tumor keine oder eine sehr geringe Ablatio hervorgerufen, so kann man ihn mitunter durch die Netzhaut hindurch direkt sehen, von welcher Art Becker einige Fälle beschrieben hat. Die Emporhebung der Retina stellt sich als eine halbkugelige oder unregelmäßige Vorwölbung dar, über welche die Netzhautgefäße von normal roter Farbe hinüber verlaufen, also nicht die dunkle, schwärzliche Farbe haben wie bei einer Ablatio mit durchsichtiger Retina. Diese Änderung ihrer Farbe entsteht bekanntlich so, daß das durch die Netzhaut bis zu den hinter ihr liegenden Gebilden vorgedrungene Licht an den letzteren reflektiert wird und die Netzhaut nochmals durchsetzt, so daß die Netzhautgefäße wie Glaskörpertrübungen im durchfallenden Licht dunkel erscheinen. Die Netzhaut ist aber über dem Tumor gewöhnlich getrübt, die Farbe der Vorwölbung, wenn man auf die Mitte leuchtet, weißlich oder matt rötlich, gegen den Rand zu mehr bläulich, so daß die rote Farbe der Netzhautgefäße nicht wundernimmt oder die ganze Geschwulst hat eine mehr bräunlichgelbe oder schiefergraue Farbe und es sind hinter der trüben Retina besonders nahe dem Rande unregelmäßige, dunklere Pigmentierungen zu sehen. An dem unregelmäßigen Verlauf der Netzhautgefäße kann man eine unregelmäßige, höckerige Beschaffenheit der Oberfläche erkennen. Eine andere Schicht von Gefäßen wird von den Netzhautgefäßen überbrückt und schimmert zum Teil auch undeutlich durch das getrübte Gewebe der Retina hindurch. Diese Gefäße erscheinen bandartig, ähnlich den Chorioidealgefäßen, haben aber oft einen sehr unregelmäßigen Verlauf. Mitunter kann man durch Parallaxe oder durch geringe Refraktionsdifferenzen auch einen gewissen Abstand zwischen den beiden Gefäßsystemen, dies eventuell auch nur an manchen Stellen, erkennen, womit nachgewiesen ist, daß die Retina daselbst durch eine Flüssigkeitsschicht vom Tumor abgelöst ist. Dieses Verhalten ergibt sich auch daraus, daß am Rande der Prominenz zwei Konturen festzustellen sind, von denen die eine der abgelösten Netzhaut, die andere dem Tumor angehört.

Ferner hat man in der Nernstspaltlampe in Verbindung mit dem Hornhautmikroskop heutzutage ausgezeichnete Hilfsmittel, um starke Vergrößerungen zu erreichen. Nicht selten sieht man auch fleckige oder streifige Extravasate in der den Tumor bedeckenden Netzhaut. Becker konnte in einem Falle die Entwicklung der Gefäße des Tumors derart beobachten, daß „anfangs wie bei den embryonalen Gefäßen nur wenig scharf begrenzte Gefäße vorhanden waren, welche erst später in ein mehr regelmäßiges Netz mit scharfen Konturen übergingen. An einer Stelle schien es sogar, als ob sich aus einem wie ein Extravasat aussehenden roten Fleck allmählich scharf konturierte Gefäße bildeten.“

Bei den Tumoren, die sich in der Gegend der Makula entwickeln, fehlt, wie schon erwähnt, gewöhnlich die Netzhautablösung, wofür von Becker als Grund angeführt wird, daß an dieser Stelle nur ausnahmsweise Venen der Chorioidea das Auge verlassen. Als erstes Zeichen kann man eine auffallende Hyperämie der Netzhaut beobachten. Die Netzhaut beginnt sich zu trüben, die Gefäße nehmen einen geschlängelten Verlauf an und es zeigen sich weiterhin die Zeichen der Niveaudifferenz an einer etwa 4 bis 6 *P D* großen, weißlichen Stelle in der Gegend

der Makula, auf welche die Gefäße gewöhnlich nicht mit scharfen Biegungen, hinaufsteigen. Aus der nicht sehr bedeutenden Refraktionsdifferenz (bis etwa 10 *D*) kann man schließen, daß die Geschwulst nicht sehr weit in den Glaskörperraum hervorragt (bis zu 3 *mm*). Es kommt nicht selten vor, daß diese Sarkome, ohne daß sie ein sehr bedeutendes Dickenwachstum im Auge erreicht haben, durch den hinteren Teil der Sklera durchwachsen und daß dann, obwohl im Bulbus ein relativ nur kleiner Tumor nachweisbar ist, durch den extrabulbären Teil der Geschwulst bereits Exophthalmus hervorgerufen wird.

Auch das Flächensarkom, bei dem die ganze Chorioidea oder ein erheblicher Teil derselben diffus verdickt ist, kann von der Makulagegend ausgehen Besonders eingehend konnte ein solcher Fall von Mitvalsky beobachtet werden. 1 *P D* von der Papille entfernt fand sich in der Gegend der Makula eine grau-gelbe Stelle von 6 bis 8 *P D* und eiförmiger Gestalt, auf deren medialem Teil die Makulagegend selbst als grauer Fleck erkennbar war. Im umgekehrten Bild erschien das Ganze als ein dunkler, schiefergrauer Fleck, an dessen unterem Rand sich ein lichter, bogiger Streifen befand, von dem radiäre, helle Streifen in den normalen Fundus übergingen. (Diese beiden Erscheinungen dürften wohl als Reflexerscheinungen durch die Oberflächenbeschaffenheit der Retina zu erklären sein, der bogige Streifen vielleicht als ein Netzhautreflex ähnlich dem Weißschen Reflexbogenstreifen, die radiären Streifen als Reflexe an radiär ausstrahlenden Netzhautfalten.) Die angrenzende Retina erschien in der Breite von zirka $^1/_3$ *P D* lichtgrau gefärbt, welche Zone sich oben in die veränderte Partie hereinschiebt, so daß diese eine bilobäre Gestalt annimmt. Diesem lichtgrauen Streifen folgt peripherwärts noch eine $^1/_2$ *P D* breite schiefergraue bis schwarze Partie. Später war der ganze hintere Teil des Augengrundes von einer gelblich-weißlichgrauen, scheibenförmigen Trübung eingenommen, in welcher die Papille nicht zu unterscheiden war und auf der die Gefäße, von denen übrigens gewiß ein Teil dem Tumor angehörte, vielfach unterbrochen waren. Die Prominenz betrug 4 *D*. Der periphere Teil des Augengrundes, der keine Prominenz zeigte, war stark ausgebleicht, hatte das Pigment größtenteils verloren und zeigte nur einzelne Chorioidealgefäße, aber auch Pigmentflecke. Auch in diesem Falle kam es während des ganzen, mit dem Augenspiegel kontrollierbaren Teiles des Verlaufes zu keiner Netzhautablösung und war eine solche auch nicht im enukleierten Auge zu finden.

Ein besonderes Bild entsteht dann, wenn der Tumor die mit ihm verwachsene, nicht abgelöste Netzhaut durchbricht und als präretinales Aderhautsarkom zur Beobachtung kommt. Das eigentümliche solcher Fälle liegt darin, daß man auf dem hellen, grauweißlichen Tumor keine Netzhautgefäße sieht, diese vielmehr am Rande des Tumors unter ihm verschwinden (Knapp, Berg).

Das peripapilläre Sarkom kann im frühesten Stadium als eine grau verfärbte, etwas vorspringende Zone erscheinen, oder das Augenspiegelbild ist dem einer Neuroretinitis ähnlich. Später wird die Papille größtenteils durch die Geschwulst verdeckt (Fuchs, Perrod).

Als Komplikationen sind bei Chorioidealtumoren zunächst Glaskörpertrübungen zu erwähnen, die in manchen Fällen beobachtet werden. Die Erscheinungen der Drucksteigerung im zweiten Stadium entsprechen jenen des Glaukoma

inflammatorium und behindern die Augenspiegeluntersuchung, so daß man höchstens bei der Durchleuchtung in einer gewissen Richtung den grauen Reflex vom Tumor, beziehungsweise von der an seiner Stelle befindlichen Netzhautablösung erhält, während die Pupille in anderer Richtung eventuell in trübem Rot aufleuchtet. Die mitunter statt der Drucksteigerung vorkommende Iridocyclitis macht die Augenspiegeluntersuchung unmöglich.

Die Differentialdiagnose der Chorioidealtumoren kommt gegenüber folgenden Zuständen in Betracht: 1. der einfachen Ablatio retinae; 2. dem Glioma retinae; 3. dem Cysticercus subretinalis; 4. der Exsudatbildung in der Retina; 5. der Aderhautabhebung; 6. der Skleraleinbuchtung; 7. dem Solitärtuberkel und dem Syphilom der Chorioidea. Die Differentialdiagnose zwischen dem Chorioidealtumor und den drei letztgenannten Veränderungen soll bei diesen selbst besprochen werden, so daß wir uns hier nur mit den vier ersten beschäftigen wollen. Die einfache Ablösung der Retina ist, wie oben erwähnt, nicht immer von der durch einen Tumor bedingten zu unterscheiden. Abgesehen von den Anhaltspunkten, die für eine einfache Ablatio sprechen (Trauma, Myopie) und dem häufigeren Vorkommen des Tumors bei älteren Personen ist besonders auf die Form der Netzhautablösung (blasige, halbkugelige Gestalt, eventuell selbst mit Einschnürung an der Basis) und das Fehlen von Zittern und Flottieren zu achten. Die Lokalisation der Ablatio im oberen Teil des Bulbus ist kein unterscheidendes Merkmal, da dies auch bei einer einfachen Ablatio beobachtet wird. Doch pflegt sich die einfache Ablatio nach längerer Zeit nach unten zu senken, was bei der durch einen Tumor bedingten Ablatio oft nicht der Fall ist. Dieses unterscheidende Moment versagt natürlich, wenn die einfache Ablatio nach längerem Bestande statt sich zu senken total wird. Im weiteren Verlaufe gibt dann die Drucksteigerung ein wichtiges Merkmal ab, das aber keine entscheidende Bedeutung hat, indem es, wenn auch selten, Fälle von einfacher Ablatio mit Drucksteigerung gibt. Die Erscheinungen, welche ein unter der emporgehobenen Retina liegender Tumor macht, wurden oben bereits angeführt.

Für die Unterscheidung vom Gliom kommen nur Fälle bei jugendlichen Individuen in Betracht, da das Gliom meist bei Kindern unter fünf Jahren, schon selten zwischen dem fünften und zwölften Lebensjahr, in den allerseltensten Fällen bis zum 21. Jahre vorkommt. Dort, wo die Retina noch nicht im ausgedehnten Maße abgehoben und der Tumor selbst sichtbar ist, kann als wesentliches Unterscheidungsmerkmal angeführt werden, daß beim Gliom die Geschwulst in der Netzhaut selbst ihren Sitz hat, während sie beim Chorioidealtumor darunter liegt. Dies gilt besonders vom Glioma endophytum, wo die knolligen Auswüchse die Netzhautgefäße bedecken und sich keine Netzhautablösung einstellt. Aber auch beim Glioma exophytum, bei dem die Netzhautgefäße über die Geschwulst hinziehen, hat man doch deutlich den Eindruck einer in ihr liegenden Geschwulstmasse. Zudem kann man oft wahrnehmen, daß sich einzelne Netzhautgefäße in der Geschwulst verlieren. Die Gliomknoten sind ferner rein weiß und sehr oft multipel. Kleinste Geschwulstknötchen können sich auch im Glaskörper vorfinden. Dort, wo die Netzhaut beim Gliom abgelöst ist, liegen Gliomknoten auch deutlich in derselben. Ist die Retina vollständig abgehoben und an die hintere Oberfläche der Linse an-

gedrängt, so kann man beim Gliom doch die Wucherungen in derselben in Form von weißen oder gelblichen Buckeln, die oft von intensiv weißen Buckeln bedeckt sind, erkennen.

Der subretinale Zystizerkus unterscheidet sich vom Sarkom gewöhnlich schon durch die bläulichweiße Farbe, entscheidend ist die Wahrnehmbarkeit des Kopfes des Parasiten oder von Eigenbewegungen desselben. Was die Exsudatbildung betrifft, so gibt es Fälle von Sarkom, die anfangs für ein Exsudat in der Retina oder zwischen Retina und Chorioidea gehalten werden, wie dies bei dem oben bereits erwähnten Fall von Flächensarkom von Mitvalsky der Fall war. Besonders kann natürlich ein Tumor in den Anfangsstadien mit einer Retinitis exsudativa verwechselt werden. Diese Möglichkeit liegt für jene Fälle vor, wo bei dieser letzteren Krankheit nur ein solitärer Herd von rundlicher Gestalt vorhanden ist, während Fälle von Retinitis exsudativa mit mehreren Herden oder auch solche, wo zwar nur ein Herd vorhanden ist, dieser aber ganz unregelmäßig oder sichel- oder ringförmig gestaltet ist, nicht zu Irrtümern Anlaß geben. Dasselbe gilt, wenn bei Retinitis exsudativa ausgedehnte weiße Flächen von unregelmäßiger Begrenzung oder mit Lückenbildung auftreten. Außerdem ist die Prominenz der Herde bei der Retinitis exsudativa gering. Hat dieselbe bereits zu ausgebreiteter oder totaler Ablatio retinae geführt, so gestaltet sich das Krankheitsbild so, daß die Unterscheidung vom Gliom nicht möglich ist, wenn die übrigen Umstände (Alter des Patienten) keinen sicheren Differenzpunkt ergeben. Eine Aderhautgeschwulst kommt hier differentialdiagnostisch nicht in Betracht.

Schließlich wäre noch die Frage zu erörtern, ob die Unterscheidung zwischen den verschiedenen Arten von Chorioidealtumoren durch die Augenspiegeluntersuchung möglich ist. Wenn der Tumor durch die Retina sichtbar ist und er eine dunkelbräunliche oder schiefergraue Farbe zeigt, so wird es sich um ein Melanosarkom handeln, das aber auch bei einer lichteren Farbe des Tumors nicht ausgeschlossen ist. Eine Unterscheidung der anderen Tumorarten läßt sich bei der klinischen Untersuchung nur zum Teil machen.

Für die Diagnose des selten und im jugendlichen Alter vorkommenden Angioms der Aderhaut sprechen: 1. eine enorme Ausdehnung der Aderhautgefäße in der Umgebung des Tumors; 2. das vollkommene oder fast vollkommene Fehlen entzündlicher oder reaktiver Veränderungen in der Umgebung; 3. die weißliche, gelbliche bis bläulichweiße Farbe, die durch eine dem Tumor aufgelagerte bindegewebige oder epitheliale Platte bedingt wird im Gegensatz zu der mehr bräunlichen oder bräunlichgelben Farbe anderer Tumoren. Häufig weisen auch Naevi vasculosi im Gesichte auf die Art des Tumors hin (Salus).

Als Zeichen, die für ein metastatisches Karzinom sprechen, ist zunächst das häufig doppelseitige Vorkommen zu erwähnen, während die primären Geschwülste fast immer einseitig sind. Die metastatischen Karzinome entstehen mit Vorliebe in der Makulagegend, von welcher Stelle aber auch Sarkome ihren Ausgang nehmen können. In den Frühstadien, die von Hirschberg, Schöler, Uhthoff, Abelsdorff beschrieben wurden, waren die Tumoren grauweiß, graugelblich oder gelbrötlich, manchmal von markigem Aussehen. Daneben können sich vereinzelte grauschwärzliche Herde finden, die

später eine immer deutlichere großfleckige, weißlichgelbe Zeichnung zeigten. Die Farbe des vorgebuckelten Terrains wird grauweiß bis graugelblich und hat durch kleine, weißliche, markige Herde ein marmoriertes Aussehen. Diese Verhältnisse werden dadurch bedingt, daß die Retina über dem Tumor nicht wie beim Sarkom lange durchsichtig bleibt, sondern sich bald trübt. Erst am Rande der Vorwölbung ist der Tumor in der Breite von etwa 2 bis 3 *P D* selbst sichtbar. Hiedurch werden auch die späteren Stadien der Tumorentwicklung charakterisiert, wo dann auch der Fundus in großer Ausdehnung bis zu 12 *P D* gelblichweiß getrübt und flach prominent, hügelig sein kann. Der Übergang der Geschwulst in den übrigen Fundus ist ein ganz allmählicher. Die Endstadien bekommt man nicht zur Beobachtung, da der Tod immer bald, oft schon nach mehreren Monaten eintritt (Fehr).

Ein nicht erklärter aber doch tumorähnlicher Befund wurde von E. v. Hippel beschrieben. Unmittelbar unterhalb und etwas temporal von der Papille erhob sich ein walzenförmiger Tumor von $2^1/_2$ *P D.* Von der am weitesten vorragenden Stelle gehen drei Gefäße aus, die sich wie Netzhautgefäße verhalten, papillenwärts aber nicht zu verfolgen sind. Die Farbe des tumorartigen Gebildes war teils grau, teils gelblichweiß, teils rötlich, stellenweise zeigte sich auch Pigment. Vor dem Tumor, vor dessen temporaler Seite sich erhebend, lag noch ein grünlich-schillernder, pyramidenförmiger Zapfen, der sehr weit vorragte, drei Anschwellungen hatte und Ähnlichkeit mit den Saugnäpfen eines Zystizerkus hatte. In der Nähe der ganzen Masse lagen mehrere lichte Stellen mit Pigment, in der Peripherie mehrere lichte zum Teil pigmentierte Streifen.

Literatur: Lagrange, Tumeurs de l'œil, 1901; O. Becker, Zur Diagn. intraokul. Tumoren, A. f. A., 1869, I, 2; Fuchs, Sarkom des Uvealtraktus, Wien, 1882; Mitvalsky, Zur Kenntnis der Aderhautgeschw., A. f. A., 28, 1894; F. Berg, Präret. Aderhautsark., Kl. M. Bl., 53, 1914; Perrod, Peripap. Sark., Annal. di Ottalm., 1913; R. Salus, Angiom der Aderhaut, Z. f. A., XXX, 1913; O. Fehr, Das Augenspiegelbild des metastat. Aderhautkarzinoms, Kl. M. Bl., LX, 1918; E. v. Hippel, Über einen bisher nicht bekannten ophthalm. Befund, Kl. M. Bl., 50, 1913.

2. *Solitärtuberkel (Tuberkulome) und Gummen (Syphilome) der Chorioidea.*

Als Solitärtuberkel oder konglobierte Tuberkel oder Tuberkulome bezeichnet man bekanntlich jene Formen der tuberkulösen Erkrankung, bei der die veränderte Gewebspartie die Gestalt eines Tumors annimmt, dessen entzündlicher Ursprung freilich meist durch gewisse Zeichen an der Geschwulst selbst und durch die begleitenden Erscheinungen erkennbar ist. In der Chorioidea hat man derartige Gebilde in Augen, welche die Symptome des amaurotischen Katzenauges darbieten, schon früher bei der anatomischen Untersuchung gefunden. Da wir es aber hier nur mit dem ophthalmoskopischen Bilde zu tun haben, so ist von diesen Fällen abzusehen, ebenso von jenen, in denen bei einer schweren Iridocyclitis tuberculosa aus der Funktionsstörung auf eine schwere Erkrankung im hinteren Augenabschnitt geschlossen wird und wo vielleicht nur durch einen in einer bestimmten Richtung wahrnehmbaren hellen Reflex die Annahme einer lokalisierten, von der Chorioidea ausgehenden, in den Glaskörper tumorartig vorragenden tuberkulösen Masse nahegelegt wird.

Im Jahre 1877 hat Hirschberg einen offenbar hieher gehörigen Fall unter dem Namen Chorioiditis tuberculosa beschrieben, der auch anatomisch untersucht

wurde. 1879 stellte Horner die durch die spätere anatomische Untersuchung bestätigte ophthalmoskopische Diagnose auf Solitärtuberkel in einem Falle, der dann von Haab ausführlich veröffentlicht wurde. Seitdem hat man ähnliche Fälle wiederholt gesehen, doch gehört die Krankheit zu den seltenen. Ein Teil der Fälle nähert sich durch den klinischen und anatomischen Befund jener Form der Chorioiditis tuberculosa, bei welcher die Chorioidea in großer Ausdehnung oder auch fast ganz in diffuser Art durch eine tuberkulöse Infiltration erheblich verdickt ist. Diese Fälle geben auch dementsprechend ein von den anderen verschiedenes Augenspiegelbild.

Da, wo das ophthalmoskopische Aussehen am meisten jenem bei einem wirklichen Tumor der Aderhaut entspricht, sieht man bei ganz durchsichtigem oder leicht getrübtem Glaskörper in einiger Entfernung von der Papille oder auch bis zu derselben heranreichend eine größere, stark prominierende, weiße oder graurötliche Masse, die entweder eine ziemlich gleichmäßig gewölbte Oberfläche zeigt oder auch, wie in dem oben erwähnten Fall von Haab, sich deutlich aus kleinen Knötchen zusammensetzt. Eine abgeblaßte Zone umgab in diesem Fall die Geschwulst. Wiederholt hat man auch in der Nähe derselben kleine, helle Flecke im Fundus gesehen, was differentialdiagnostisch sehr wichtig ist (Tafel XVI, Fig. 13). In dem Fall, den Öller beschreibt und den wir wegen der stärkeren Mitbeteiligung der Retina schon oben unter den Erkrankungen der Retina erwähnt haben, war die Farbe des in der Makulagegend sitzenden, zirka 4 *P D* großen Tumors gelbrötlich und er wurde von einem graugrünen, ringförmigen Hof umgeben, in dem die Netzhautgefäße größtenteils nur verschleiert sichtbar waren, zum Teil aber völlig verschwanden, an dem man aber keine Faltenbildung der Retina konstatieren konnte. Die später vorgenommene anatomische Untersuchung ließ ein zellig-fibrinöses Exsudat zwischen Netzhaut und Aderhaut als Grundlage dieser eigentümlichen Hofbildung erkennen. Die Beobachtung von Salzmann, wo ein gelblicher, anscheinend bis an die Linse heranreichender Tumor mit flachen Höckern zu sehen war und die Diagnose auf Gliom gestellt wurde, erwies sich bei der anatomischen Untersuchung als ein Tuberkulom von Haselnußgröße.

Die Netzhaut scheint entweder in mehr oder weniger getrübtem Zustand den Tumor zu überziehen, wobei ihre Gefäße oft sehr stark erweitert und geschlängelt gefunden wurden oder es läßt sich durch die parallaktische Verschiebung nachweisen, daß sie durch eine durchsichtige Flüssigkeitsschicht von dem Tumor getrennt ist (Haab). Nicht selten wurde eine Ablösung der Retina in größerer Ausdehnung neben dem Tumor an denselben anschließend oder bis weit in die Peripherie reichend konstatiert, wo sie sich dann von einer gewöhnlichen Ablatio kaum unterschied.

Um konglobierte Tuberkulose in Form eines flachen, mehr kuchenartigen Tumors handelt es sich dann, wenn der Fundus in größerer Ausdehnung vorgetrieben erscheint, was an der Refraktionsdifferenz kennbar ist. So fand Schöbl in seinem unter dem Namen Chorioiditis tuberculosa beschriebenen Fall einen flachhöckerigen Tumor, der die Breite von 6 *P D* und die Dicke von 1 *mm* hatte und sich im Verlaufe der Beobachtung bis nahezu zum Bulbusäquator erstreckte. Die Papille war dabei verschwommen, die Netzhaut nur etwas getrübt. Ähnlich ist die

Beobachtung von Haab (1891), wo der Fundus in seinem oberen Teil (die Papille war nicht sichtbar) ebenfalls in einen flachen Tumor mit einigen flachen Buckeln verwandelt war. Die weiße Masse war von roten Flecken und radiär zur Papille gestellten Linien besetzt, die wie Blutungen aussahen, sich aber bei der anatomischen Untersuchung größtenteils als ausgedehnte Venen erwiesen. Nach unten war eine große Netzhautablösung sichtbar. Der Tumor hatte hier eine Dicke von 3 bis 3·5 *mm*, wie bei der anatomischen Untersuchung festgestellt wurde.

Die über den Tumor hinüber verlaufenden Netzhautgefäße sind entsprechend der Gestaltung seiner Oberfläche geschlängelt und zeigen natürlich dort, wo sie am Geschwulstrande auf den Tumor hinaufsteigen, besonders starke Biegungen. Manchmal sind sie auch bedeutend erweitert, wie in einem Falle von Hirschberg, wo die nach oben ziehenden Retinalgefäße auf das vier- bis sechsfache dilatiert waren. Von besonderer Bedeutung für die Differentialdiagnose gegenüber einem Tumor der Chorioidea ist das völlige Fehlen der Netzhautgefäße. Axenfeld sah am hinteren Augenpol eine gelblichweiße Verfärbung des Fundus mit grauen, unregelmäßigen Schattierungen. Die Veränderung erstreckte sich nach allen Seiten bis etwa 40° und daran schloß sich eine Zone mit den Zeichen einer Ablatio retinae. Auffallend war, daß weder eine Papille noch Netzhautgefäße zu sehen waren. Doch konnte an den schiefrigen Zeichnungen eine Hypermetropie von 5 *D* nachgewiesen und daraus auf eine Vorwölbung der hellen Stelle geschlossen werden. Am enukleierten Bulbus fand sich ein großer tuberkulöser Tumor, der die Sklera hinten durchbrochen hatte und in welchem die Zentralgefäße des Optikus vollkommen zerstört und untergegangen waren. Die Lokalisation am hinteren Augenpol und am Sehnervenrand mit Verbreitung auf den Sehnerven ist übrigens nicht selten, wie auch andere Beobachtungen zeigen (Emanuel, Brailey, Cargill und Mayou, vielleicht auch der Fall von Bickerton mit sehr schönen Abbildungen).

Von Wichtigkeit sind die gleichzeitig im Auge vorkommenden sonstigen Veränderungen. Nicht selten finden sich Zeichen von Iritis oder Iridocyclitis: hintere Synechien, Präzipitate usw., oder die Zeichen der Irisatrophie. Iritis kann auch am anderen Auge vorhanden sein und auch andere klinische Zeichen von Tuberkulose in Gestalt von Knötchen oder eines Solitärtuberkels (Guttmann). Die durch die Iritis an dem mit dem Tumor behafteten Auge bedingten Reizerscheinungen sind mitunter recht erheblich, doch können sie auch gering sein. Es muß hier hervorgehoben werden, daß es nicht wenige Fälle gibt, in denen jegliche Reizerscheinung, jegliche Iritis und überhaupt alle entzündlichen Erscheinungen vollkommen fehlen, wodurch man dazu verleitet wird, an einen wirklichen Tumor der Chorioidea zu denken. Wiederholt wurden zirkumskripte Tumoren auf der Sklera beobachtet, die in der Gegend des intraokulären Tumors saßen und infolge des Durchbruches desselben durch die Sklera entstanden waren oder es war die Sklera an einer Stelle durch den Tumor ektasiert, aber noch nicht perforiert (Haab 1879, Tuyl, Emanuel). Auch eine Protrusion des Auges ist auf eine solche Veränderung zurückzuführen, wenn sie sich am hinteren Augenpol abspielt (Axenfeld). Doch ist beim Vorkommen derartiger Skleraltumoren auch daran zu denken, daß der Sitz der Erkrankung primär in der Sklera und die Beteiligung der Chorioidea

und Retina eine sekundäre sein kann wie dies in einem Falle Emanuels anatomisch nachgewiesen wurde und wohl auch für den von mir beobachteten, oben schon erwähnten Fall gilt. Ein Fall von Jessop zeigte außen eine große Schwellung der Sklera, die abgetragen wurde, wobei sich die Sklera nicht perforiert zeigte. Im Augenhintergrund waren zwei getrennte, tumorartige Massen im Bulbus, von denen die temporale die Papille zudeckte.

Im Glaskörper wurden geringere und stärkere Trübungen beobachtet, besonders in jenen Fällen, in denen auch eine Iridocyclitis vorhanden war. Doch können sie auch ohne diese vorkommen. Selten ist es, daß glaukomatöse Erscheinungen entstehen (Dupuy-Dutemps, Liebrecht). Es beruht dies darauf, daß die solitäre Tuberkulose der Chorioidea bald die Tendenz hat, an der Stelle, wo sie entstanden ist, die Sklera zu durchwuchern und zu perforieren, im Gegensatz zu dem Verhalten bei einem wirklichen Tumor, bei dem oft zuerst das ganze Bulbusinnere von der Tumormasse erfüllt wird, ehe es zum Durchbruch der Sklera kommt.

In der Mehrzahl der Fälle hat man beim Weiterwuchern der Geschwulst entweder die Entwicklung des Bildes des amaurotischen Katzenauges oder das Auftreten von Perforation der Sklera, eventuell mit Protrusion des Bulbus beobachtet. Doch sind auch Fälle bekannt, wo der Solitärtuberkel sich zurückbildete, so daß schließlich an der betreffenden Stelle mit dem Augenspiegel eine flache Narbe in Form einer von Pigment umgebenen weißen Stelle zu sehen war (Féjer, Axenfeld). Ein schönes Beispiel ist der Fall von Clarke. Hier hatte sich bei einem 14jährigen Knaben medial von der Papille eine mehrere *P D* große, tumorartige Masse gebildet, in deren Nähe Exsudate auf der Retina zu sehen waren. Später traten auch Glaskörpertrübungen und Präzipitate hinzu. Durch eine Tuberkulinkur verwandelte sich der Tumor schließlich in eine große, atrophische, flache Stelle mit Pigmentrand und sichtbaren Chorioidealgefäßen bei guter Sehschärfe.

Differentialdiagnostisch können eine Reihe von Symptomen geltend gemacht werden, die wohl in den allermeisten Fällen die Unterscheidung von einem wirklichen Tumor der Chorioidea ermöglichen. Sie sind von Lagrange in folgende Gruppen eingeteilt worden: 1. ophthalmoskopische Symptome; 2. Symptome, die sich während des Krankheitsverlaufes ergeben; 3. Symptome nach dem Aussehen eines extraokulären Tumors; 4. Symptome des Allgemeinzustandes des Patienten. Man kann nach 1. noch hinzusetzen: Symptome am vorderen Bulbusabschnitt. Als ophthalmoskopische Zeichen, die für einen Tumor sprechen, werden angeführt: Bei einem wirklichen Tumor sieht man im Anfang die Gefäße oft in zwei Lagen, die Gefäße der Retina und die Gefäße des Tumors. Später löst sich die Netzhaut ab, da dem glaukomatösen Stadium fast immer eine ausgebreitetere Netzhautablösung vorausgeht. Die brechenden Medien bleiben rein, die Begrenzung des Tumors ist regelmäßig, in seiner Umgebung sind die Gewebe normal. Auch die Papille erscheint, so lange keine Drucksteigerung eingetreten ist, normal. Ebensowenig sind entzündliche Erscheinungen im vorderen Bulbusabschnitt zu finden. Es ist ferner in der Regel nur ein Tumor vorhanden (dies gilt allerdings nur vom Sarkom der Chorioidea, nicht vom Gliom der Retina). Beim Solitärtuberkel dagegen finden sich öfter in der Umgebung des geschwulstartigen Gebildes kleine Herde oder entzündliche Erscheinungen an Retina und Chorioidea, auch am Sehnerven — Papillitis,

Papilloretinitis. Die brechenden Medien zeigen oft beträchtliche Trübungen. Am vorderen Bulbusabschnitt besteht ferner nicht selten eine Iritis oder Iridocyclitis mit zunehmenden Reizerscheinungen. Während es dann beim Tumor gewöhnlich erst nach einem glaukomatösen Stadium zum Durchbruch der Bulbuskapsel kommt, findet sich beim Tuberkulom öfter Hypotonie, nur selten Sekundärglaukom und die Perforation tritt auch ohne Drucksteigerung auf. Doch darf nicht vergessen werden, daß auch bei wirklichen Tumoren mitunter Iridocyclitis mit Hypotonie zu beobachten ist. Die Perforation erfolgt beim Tumor fast immer an gewissen Prädilektionsstellen (Gegend des Kammerwinkels, Austrittsstellen der Vortexvenen, am Nervus opticus), beim Tuberkulom nicht selten an der Stelle, wo der Solitärtuberkel im Innern des Bulbus sitzt, indem es daselbst zur Erweichung und Durchsetzung der Sklera mit dem tuberkulösen Gewebe kommt. So kann man beim Solitärtuberkel nicht so selten gleichzeitig mit dem ophthalmoskopisch wahrnehmbaren, geschwulstartigen Gebilde eine Anschwellung der Konjunktiva und der Sklera über demselben beobachten, welche aber von entzündlichen Erscheinungen begleitet ist, so daß der extraokuläre Teil der tuberkulösen Wucherung einen ganz anderen Charakter aufweist als der intraokuläre. Bei einem wirklichen Tumor der Chorioidea ist dagegen ein extraokulärer Knoten meist von glatter, kaum verdickter Bindehaut bedeckt und ist in der Regel erst wahrnehmbar, wenn die ophthalmoskopische Diagnose der Geschwulst infolge von totaler Netzhautablösung oder von glaukomatösen Erscheinungen nicht mehr möglich ist.

Es ist in der Literatur nur von wenigen Fällen berichtet worden, die man als Gummen oder sagen wir zunächst als Syphilome der Chorioidea auffassen kann. Im Gegensatz hiezu liegen relativ viele Beobachtungen von Gummen des Ziliarkörpers vor, wo man die Geschwulst oft schon bei seitlicher Beleuchtung sehen konnte und wo sich die Sklera über derselben auch öfter vorgewölbt oder verdünnt zeigte. Einige Autoren (Kortüm, Velardi) haben die entzündlichen Herde der Chorioiditis specifica als Gummen bezeichnet, was aber gewiß ebensowenig statthaft ist, als wenn man die Eruptionen der syphilitischen Exantheme an der Haut und die analogen Bildungen an den Schleimhäuten als Gummen ansprechen würde. Eher könnte man manche Herde der Chorioiditis specifica als papulöse Effloreszenzen ansehen. Man kann wohl nur dann an ein wirkliches Syphilom der Chorioidea denken, wenn bei einem von Syphilis befallenen Individuum eine mit dem Augenspiegel sichtbare, geschwulstartige Bildung vorhanden ist, die sehr oft von entzündlichen Erscheinungen im Uvealtraktus und in der Retina begleitet wird und bei geeigneter Behandlung sich zurückbildet, aber dann immer Erscheinungen von Atrophie oder Narbenbildung zurückläßt.

In diesem Sinne kann man die Fälle von Alexander (1889) gelten lassen, in denen sich in der Gegend der Makula eine größere, weiße Stelle fand, über welche die Netzhautgefäße hinüberzogen. Hirschberg hat dann (1895) zwei Fälle beschrieben, die hieher gehören. Der eine betraf einen 28jährigen Mann, der sich vor einem halben Jahre (!) infiziert hatte und oben in der Gegend des Äquators des Bulbus eine flache, rote Vorwölbung der Sklera zeigte. Die Papille war verwaschen, die Venen gestaut und 10 *mm* oberhalb der Papille saß eine ausgedehnte, bläulichweiße Herderkrankung, die in horizontaler Richtung 10, in vertikaler 4 *mm* maß

und aus zwei dicht aneinander stoßenden Knoten bestand. Es trat dann Iritis und Glaskörpertrübung hinzu und im Verlaufe bildete sich ein größerer Entfärbungsherd aus, in dem ein Stück eines Chorioidealgefäßes mit verdickten Wandungen zu sehen war. Noch später zeigte diese Aderhautnarbe eine feine, schwarzgraue Pigmentierung der darüberliegenden Netzhaut und es zogen feine, halb durchscheinende Fasern mit dunklen Punkten in den Glaskörper hinein. Im zweiten Fall (Infektion vor vier Jahren) saß innen-oben an der Arteria nasalis superior ungefähr 5 *mm* von der Papille ein 4 *mm* großer, rundlicher, hervorragender Herd von bläulichweißer Farbe mit heller Randzone, in welchem die Netzhautgefäße teilweise verdeckt waren. Schließlich war daselbst eine weiße Stelle mit Pigment umgeben zu sehen, die sich weiterhin noch verkleinerte, abflachte und mehr grau wurde. Auch in diesem Fall kam es zur Iritis und Glaskörpertrübung. Schon früher hatte Hirschberg Fälle von kleineren ähnlichen Herden beschrieben und auch erwähnt, daß sich aus denselben hell gefärbte, von Pigment umgebene und ausgehöhlte Stellen entwickeln können. Natürlich bewirken alle diese Veränderungen Gesichtsfelddefekte, die meist bestehen bleiben.

Die Fälle von Guttmann und von Öller, die als Gummiknoten der Netzhaut bezeichnet sind, bei denen aber die Chorioidea wohl sicher, vielleicht auch primär ergriffen war, sind schon oben erwähnt worden.

Pasetti hat Fälle von Gumma der Aderhaut beschrieben. In einem Fall erschien die Papille wie durch einen Nebel. 2 *P D* ober ihr war eine gelbrötliche Erhabenheit, wie ein kleiner Tumor aussehend, 2 *P D* im horizontalen, 1 *P D* im vertikalen Durchmesser groß. Die Behandlung verwandelte die geschwulstartige Bildung in einen weißen ovalen Fleck mit unregelmäßigen Konturen und Pigmentanhäufungen.

R. Hanssen konnte ein Gumma der Chorioidea auch anatomisch untersuchen. Es war dicht unterhalb der Makula ein grauweißer, in den Glaskörper vorspringender Herd mit dunklerer Randzone von Papillengröße entstanden. Temporalwärts davon fand sich eine kleine Blutung. In der Umgebung traten wiederholt kleine Exsudatherde und Blutungen auf, der Herd wurde größer und zeigte eine Prominenz von 3 *D*. Die anatomische Untersuchung ergab als Ausgangspunkt die Chorioidea.

In Fällen von Retinochorioiditis specifica sieht man neben den sonstigen Veränderungen sowohl bei der diffusen als bei der disseminierten Form nicht so selten einzelne, fast papillengroße, manchmal etwas kleinere oder größere Stellen von weißlichgrauer Farbe mit deutlich sichtbarer, aber geringer Prominenz, in deren Gebiet einzelne Netzhautgefäße verdeckt sind und vor denen auch der Glaskörper oft getrübt ist. Diese Herde können sich an irgend einer Stelle des Fundus vorfinden. Im weiteren Verlaufe bilden sich daraus entweder atrophische, von Pigment umgebene Stellen, in denen einzelne Chorioidealgefäße sichtbar sind oder auch grünlichweiße Herde, die ebenfalls teilweise von Pigment umgeben sind oder in sich Pigment enthalten, das Chorioidealstroma aber verdecken, so daß man auf eine bleibende, narbenartige Veränderung in der Netzhaut schließen kann. Bei diesen hier geschilderten Herden dürfte es sich wohl um kleinste Syphilome handeln.

Wie schon oben erwähnt, ist die Deutung dieser Beobachtungen als Gumma durchaus nicht sicher. Bei den kleineren Herden dieser Art, so bei den zuletzt geschilderten Formen, die gleichzeitig mit Erscheinungen des sekundären Stadiums der Lues auftreten, ist es wohl wahrscheinlicher, daß es Papeln sind. Es ist hier dieselbe Überlegung maßgebend, wie sie seinerzeit dazu geführt hat, die meisten geschwulstartigen Produkte in der Iris als Papeln anzusehen und nur in seltenen Fällen von Gummen zu sprechen. Allerdings können sich wirkliche Gummen auch sehr früh und auch gleichzeitig mit Erscheinungen des sogenannten sekundären Stadiums zeigen. Im Verlaufe der Krankheit werden sich sowohl bei Papeln als bei Gummen Erscheinungen von Atrophie und Narbenbildung einstellen. Zieht man die analogen Gebilde in der Iris zum Vergleiche heran, so kann man erwarten, daß die Papeln kleiner sind und nur eine mäßige Atrophie hinterlassen, während die Gummen dagegen größer werden, stärkere Destruktionen bewirken, zum Zerfalle des Gewebes führen und auch mit einer ausgiebigeren Narbenbildung zur Ausheilung kommen. Ein weiterer Vergleich zwischen den Veränderungen in der Iris und in der Chorioidea ist aber wegen der Verschiedenheit des Baues dieser beiden Teile des Uvealtraktus nicht möglich.

Sehr wichtig wäre natürlich zur Differentialdiagnose zwischen Papel und Gumma die genaue Allgemeinuntersuchung des Patienten und die richtige Beurteilung der Krankheitserscheinungen, die sich bei ihm an der Haut und den Schleimhäuten darbieten. In dieser Richtung sind aber die Krankengeschichten der bisher mitgeteilten Fälle zum Teil sehr lückenhaft.

Sowohl für die Diagnose der Tuberkulome als der Syphilome der Chorioidea ist überhaupt die Allgemeinuntersuchung des Kranken von der größten Wichtigkeit, die bei den Syphilomen auch noch zur Differenzierung der verschiedenen Arten der bei Lues vorkommenden geschwulstähnlichen Bildungen dient. Es versteht sich, daß auch die Wassermann-Reaktion und diagnostische Tuberkulininjektionen vorzunehmen sind, die in zweifelhaften Fällen die Entscheidung bringen können. Die früher bei der Syphilis üblich gewesene Diagnosenstellung ex juvantibus ist durch die Beobachtung von Axenfeld-Peppmüller, bei der sich ein sicher tuberkulöser Tumor der Konjunktiva auf antiluetische Behandlung zurückgebildet hatte, schwankend geworden.

Literatur: Hirschberg, Über Chorioiditis Tbk. C. f. A. 1877; Haab, Die Tuberk. d. Aug. Gr. A. f. O. 1879,; Öller, Atl. selt. Bef. D., V; Axenfeld, Über solit. Tbc. d. Aderhaut, Med. Kl., 1904; Bickerton, Pec. change in optic. disc. ret. and chor., Tr. O. S., 25, 1905; Cargill u. Mayou, A case of general mil. Tbc., Tr. O. S., 26, 1906; Emanuel, Siehe oben S. 568; Jessop, 2 cases of tuberc. chor., Tr. O. S., 23, 1903; Dupuy-Dutemps, Forme glaukom. de la tbc. Chor., Arch. d'ophth., 24, 1904; Liebrecht, Die versch. Formen d. Aderh. Tbc., Münch. med. Woch., 1897; Clarke, Solit. tbc. of the chor., Tr. O. S., 28, 1908; Féjer, Über d. Heilung eines Solitärtub. d. Aderh. C. f. A. 1910; Kortüm, Beitr. zur Path. d. Aderh. entz. A. f. A. 1873; Velardi, Studio della chorioid. syph. Napoli 1881; Alexander, Syphilis u. Auge, 1888 u. 1889; Hirschberg, Beiträge zur Dermat. u. Syph., 1895; Guttmann, Gummiknoten in der Ret., Münch. med. Woch., 1902; Öller, Atlas, Ergänzungshefte; Pasetti, Di alc. rare localis. di sif., Annali di Ott., 43, 1915; R. Hanssen, Gumma d. Aderh. Kl. M. Bl. 56, 1916; Igersheimer, Syphilis u. Auge, 1918.

VII. Veränderungen des Zusammenhanges und der Lage der Chorioidea.

1. Zerreißung der Chorioidea.

Die Zerreißungen der Chorioidea unterscheiden sich nicht nur bezüglich ihrer Entstehung, sondern auch in ihrem ophthalmoskopischen Bild sehr voneinander, je nachdem sie als sogenannte indirekte Rupturen an einer vom Angriffspunkt der einwirkenden Gewalt entfernten Stelle oder an dieser Stelle selbst entstehen. Mit der Beschreibung der Fälle der zweiten Art lassen sich jene Bilder zusammenfassen, die als Chorioretinitis proliferans traumatica oder wenn sie, was meist der Fall ist, bei Schußverletzungen vorkommen als Chorioretinitis sclopetaria bezeichnet werden. Während bei den indirekten Rupturen Risse der Retina und Blutungen aus den Gefäßen derselben nur bei einem Teil der Fälle eintreten, sind diese bei den direkten Rupturen und ganz besonders bei den Schußverletzungen sehr häufig zu beobachten und bilden neben den Zerreißungen und Blutungen der Chorioidea die weiteren, sehr auffallenden Augenhintergrundsveränderungen in diesen Fällen.

a) Die indirekte Aderhautruptur.

Die erste Beschreibung von indirekten Aderhautrupturen stammt von A. von Graefe aus dem Jahre 1854. Später hat Mauthner (1868), dann Knapp und v. Wecker die vorhandenen Beobachtungen zusammengestellt und durch eigene vermehrt. Becker lieferte (1878) eine über die Mitteilung von Fällen hinausgehende Arbeit, die sich auch mit der Entstehung der Aderhautruptur befaßte. Die Kasuistik der Chorioidealruptur ist seitdem eine sehr reichhaltige geworden. Genauere Überlegungen und Experimente über die Mechanik der Chorioidealruptur zum Teil gleichzeitig mit den anderen Kontusionsverletzungen (Skleralruptur, Commotio retinae) und Zusammenstellungen aller diesbezüglichen Anschauungen finden sich in den Arbeiten von Becker, Hughes, Haas, Lohmann und Beck.

Die indirekte Aderhautruptur, die meist durch stumpfe Verletzungen (Faustschlag, Steinwurf, Anstoßen an einen Gegenstand, Wurf mit einem Tennisball usw.), seltener durch Schußverletzungen, Erschütterungen des Kopfes oder des ganzen Körpers entsteht, läßt sich in frischen Fällen oft nicht wahrnehmen, weil gleichzeitig vorhandene Blutungen in die Vorderkammer oder in den Glaskörper die Augenspiegeluntersuchung behindern oder ausschließen. Ist die Augenspiegeluntersuchung sogleich oder später möglich, so braucht die Ruptur auch nicht immer als solche sichtbar zu sein, sondern sie wird durch das in die Chorioidea oder zwischen Retina und Chorioidea ergossene Blut, durch eine mit Netzhautblutungen verbundene Netzhauttrübung, eventuell auch durch vor die Rupturstelle in den Glaskörper eingetretenes Blut zunächst verdeckt. So zeigten sich z. B. in dem Falle von Lewis von dreifacher Chorioidealruptur zunächst an drei Stellen — lateral und medial von der Papille, sowie lateral von der Makula — chorioideale Blutungen und oben am Rande der Papille Netzhautblutungen. Bei einer Untersuchung vier Monate nach der Verletzung konnte man an Stelle der Chorioidealblutungen typische Rupturen der Chorioidea sehen. In anderen Fällen ist dagegen die Blutung an der Rupturstelle auffallend gering.

Ist die Ruptur selbst sichtbar, so ist sie in den meisten Fällen von typischer Form und Lage. Die typische Gestalt der Ruptur ist die eines sichelförmigen, konzentrisch zum Papillenrand verlaufenden, hellen Streifens, der zumeist temporal, seltener nasal und noch seltener ober oder unter der Papille liegt (Tafel XIV, Fig. 8, 9, 10). Die Ruptur kann auch die Makula selbst durchsetzen oder lateral von derselben liegen. Die Farbe des oft sehr schmalen, kaum über $^1/_2\,PD$ breiten Streifens ist gelblich, nicht bläulichweiß. Manchmal überbrücken ihn einzelne größere Netzhautgefäße und sehr oft zeigt sich, besonders in älteren Fällen, Pigment am Rande oder in der Umgebung oder auch auf dem Streifen selbst. Die Netzhautgefäße gehen ungestört darüber hinweg zum Zeichen, daß die inneren Netzhautschichten erhalten sind, während das Pigmentepithel jedenfalls an der Stelle des Risses in seiner Kontinuität gestört sein muß. Schon deswegen, aber auch weil die unmittelbar an das Pigmentepithel angrenzenden äußeren Netzhautschichten, mindestens die Stäbchenzapfenschicht, in Mitleidenschaft gezogen sind, sollten eigentlich alle Fälle, die man jetzt als Aderhautrisse beschreibt, richtiger als Aderhaut-Netzhautrisse bezeichnet werden. Doch ist es üblich, von gleichzeitigen Netzhautrissen nur dann zu sprechen, wenn auch die inneren Netzhautschichten zerrissen sind, wodurch ein anderes Augenspiegelbild entsteht, von dem noch die Rede sein wird.

Die recht großen Variationen des ophthalmoskopischen Befundes werden durch abnorme Lage oder Form und Richtung der Risse oder auch dadurch bedingt, daß eine größere Zahl von Einrissen beobachtet wird. Aderhautrisse können, wenn auch selten, in den peripheren Teilen des Augenhintergrundes liegen, wie z. B. in dem Falle von Sämisch, außen-unten im äußersten Teil des ophthalmoskopischen Gesichtsfeldes. Die Risse schließen sich anderseits manchmal direkt an die Papille an, worauf Becker zuerst aufmerksam gemacht hat. Unmittelbar nach dem Trauma ist dann die Netzhaut in der Umgebung der Papille geschwollen und getrübt. Später kann man daselbst außer einer Pigmentierung eine konzentrisch zur Papille verlaufende, an deren Rand sich unmittelbar anschließende Zerreißung oder besser Abreißung der Chorioidea vom Papillenrand beobachten, ein Bild, das wegen seiner Lage zur Papille an einen Konus erinnert (Tafel XIV, Fig. 8). Doch ist die Begrenzung der hellen Stelle sehr unregelmäßig und ebenso die Pigmentierung auf dem Chorioidealdefekt und in dessen Umgebung. Die Abreißung kann nur in einem Teil der Papillenzirkumferenz, aber auch ringsum erfolgen, so daß die Papille von einem hellen Ring umgeben wird. Die Pigmentierungen sind nicht auf Blutungen, sondern auf Pigmentwucherungen, die immer mehr zunehmen, zu beziehen, so daß man in älteren Fällen mehr Pigment findet. In einem Falle Beckers war eine dreifache Zone um die Papille gelagert, zuerst eine Pigmentanhäufung, dann eine helle Zone und dann wieder Pigment. Der innere schwarze Streifen schien prominent zu sein.

Die Form und Richtung der Rupturen zeigt zunächst darin Abweichungen, daß die gewöhnliche, sichelförmige Gestalt zwar beibehalten ist, daß aber die Ruptur an ihren Enden sich in zwei, selbst drei Ausläufer gabelt (Sämisch, Hersing, Aub). Die Chorioidea kann ferner konzentrisch zur Papille so breit einreißen, daß die Rißstelle $^3/_4$ des Papillenumfanges umgibt, ja selbst die ganze Papille umkreist.

Ganz linear verlaufende Rupturen wurden wiederholt in vertikaler, seltener in horizontaler Richtung beobachtet. So sah Knapp einen Fall von lotrechter, strichförmiger Ruptur durch die Makula gehen. Hughes hat aus der bis zum Jahre 1887 bekannten Literatur zusammengestellt, daß in 82% der Fälle temporal von der Papille liegende, in 14% nasal liegende, vertikal verlaufende Rupturen vorkommen und daß nur in 4% horizontale Rupturen gesehen wurden. Bis zu dem genannten Zeitpunkte hat Hughes nur drei Fälle horizontaler Rupturen gefunden, denen er noch einen hinzufügt. Die Seltenheit dieser Rupturen wird damit in Zusammenhang gebracht, daß die Gewalteinwirkung dabei in ganz bestimmter Richtung erfolgen muß, worüber es aber verschiedene Ansichten gibt. Die horizontalen Rupturen können im horizontalen Meridian des Bulbus zwischen Papille und Makula, aber auch ober und unter der Papille liegen. Gleichsam Ansätze zu Rupturen in radiärer Richtung finden sich bei verschiedenen anderen Rupturformen in der Weise, daß z. B. bei einer gewöhnlichen, sichelförmigen Ruptur, an deren Ende eine Umbiegung in die radiäre Richtung stattfindet oder daß von der Ruptur eine kleinere in radiärer Richtung abzweigt. Dies ist auch bei den Abreißungen am Papillenrand der Fall. Einen radiären, von der Papille ausgehenden Riß von 3 *P D* Länge sah Teillais. Wenn mehrere Rupturen vorhanden waren, hatten einzelne in seltenen Fallen die der normalen Form entgegengesetzte Gestalt, indem sich die Konvexität des Bogens gegen die Papille kehrte (Ginsberg, Polano, Ohm). Selten sind Rupturen in Gestalt eines V oder Y. Die erste Form fand Schweinitz nach innen-oben von der Papille, die zweite Mills in der Gegend der Makula. Auch bogenförmige, die Makula umkreisende Rupturen wurden beobachtet.

Mehrfache Rupturen sind nicht selten. Am häufigsten sind die Fälle, wo mehrere bogenförmige Rupturen lateral oder lateral und medial von der Papille liegen oder ein kleiner Riß liegt medial, ein großer lateral (v. Wecker). Vier konzentrisch zueinander liegende, bogenförmige Rupturen temporal von der Papille sah Beck. Im oben erwähnten Fall von Lewis lagen je ein kleiner Riß medial und lateral unweit von der Papille, ein dritter lateral von der Makula. Dieser Fall so wie auch andere zeigen, daß die Mitte der Risse nicht selten in einem Meridian liegen. Wilson sah zwei Risse, einen oberhalb, einen unterhalb der Papille, Hutchinson zahlreiche horizontal verlaufende Risse. Schon Knapp erwähnt das Vorkommen von Verbindungen zwischen zwei parallel verlaufenden Rissen. Es versteht sich, daß die in einem Auge beobachteten mehrfachen Risse sehr verschieden groß sind. Neben sehr langen Rissen kommen sehr kurze vor.

Über die Tiefe, bis zu welcher das Chorioidealgewebe eingerissen ist, kann natürlich die ophthalmoskopische Untersuchung keine bestimmte Auskunft geben. Sicher sind das Pigmentepithel und die Glashaut der Chorioidea zerrissen und es ist wohl auch anzunehmen, daß die darunter liegende Choriocapillaris einen Defekt hat. v. Wecker hat die Ansicht ausgesprochen, daß wahrscheinlich die Lamina fusca erhalten bleibt, weil die Farbe der Rißstellen nicht die reinweiße oder bläulichweiße (Wecker) der Sklera, sondern eine gelblichweiße ist. Talko hat einen Fall beschrieben, in dem er an einem Chorioidealriß drei Teile unterscheiden konnte, nämlich einen mittleren, stark glänzenden Teil und die oberen und unteren Hörner des Risses, die von weißer Farbe waren. Möglicherweise können

solche Unterschiede auf einem mehr oder weniger tiefen Einreißen der Chorioidea beruhen. Ein ganz ähnliches Verhalten ist übrigens auch auf einer Tafel (D. XIX) des Öllerschen Atlases abgebildet, wo die Rißenden sich durch ihre gelbrötliche Farbe von dem mittleren Teil des Risses unterscheiden und wohl sicher nur geringeren, weniger tiefgehenden Läsionen entsprechen. Unter zwei von Wagenmann anatomisch untersuchten Fällen ist besonders der eine von Wichtigkeit, weil in demselben die Netzhaut nicht wie im ersten mit eingerissen war. Der Riß erschien mit dem Augenspiegel als gelblicher Streifen, über dem die Netzhaut abgelöst war. Bei der histologischen Untersuchung wurde festgestellt, daß das Pigmentepithel, die Glashaut und die inneren Aderhautschichten mit der Choriocapillaris zerrissen war, während die größeren Gefäße und die Lamina fusca intakt geblieben waren. Die in der Lücke nachweisbare bindegewebige Verdickung muß also die Grundlage für den gelblichen Streifen im Augenspiegelbilde gegeben und die größeren, darunter liegenden Chorioidealgefäße verdeckt haben. Dieser Befund ist in allen Fällen möglich, wo man die Rißstellen in der Chorioidea infolge von daselbst vorhandenen Blutaustritten in der Retina oder wegen Trübung der darüber liegenden Netzhaut nicht sogleich nach der Verletzung sehen kann. Auf solches, stärker entwickeltes Narbengewebe sind wohl auch die Erscheinungen von Prominenz an der Rißstelle zu beziehen, wie sie sich durch den Verlauf der darüber hinwegziehenden Netzhautgefäße kundgeben, eine Erscheinung, die bereits von Knapp erwähnt wird. Dort, wo man aber den Riß schon bald nach der Verletzung als gelben Streifen sieht, wird es sich wohl auch um die Zerreißung der Schicht der größeren Gefäße handeln müssen, da diese bei einem bloßen Einriß der inneren Aderhautschichten im Defekt sichtbar wären.

Eine häufige Erscheinung sind Pigmentierungen nicht nur in der nächsten Umgebung der Risse, sondern oft in ziemlich großer Ausbreitung im Fundus. Es sind kleine und große Pigmentflecke, die wohl im Pigmentepithel und vielleicht in den äußeren Netzhautschichten liegen. Becker hat in seiner oben erwähnten Arbeit auf diese, im späteren Verlauf gewöhnlich zunehmenden Pigmentierungen hingewiesen und sie für Pigmentwucherungen und nicht als Folgeerscheinungen von Blutungen erklärt. Auch Hutchinson jun. hat sie erwähnt und sie auch bei der anatomischen Untersuchung verletzter Augen gefunden. Sie finden sich oft auch in der Gegend der Makula und stimmen dann mit dem überein, was wir bereits oben als traumatische Veränderungen der Makula beschrieben haben. In einem Fall von Kröner (1907) wird über eine akut entstandene Pigmentveränderung bei Chorioidealruptur berichtet, die bereits einige Stunden nach der Verletzung beobachtet wurde. Es fand sich ein dunkler Fleck am lateralen Rand der Papille und ebenso ein dunkler Streifen unter der Papille, an den sich eine graue Stelle mit blauschwarzen Flecken anschloß. An der Stelle des dunklen Fleckes lateral von der Papille wurde dann später der Aderhautriß sichtbar. Der dunkle Fleck, welcher die Ruptur verdeckte, wird vom Autor für eine, vielleicht mit Blut untermischte, Pigmentansammlung gehalten, welche durch die Zerreißung des Pigmentepithels bedingt war.

Flächenhafte Einrisse kommen gewöhnlich nur bei direkten Rupturen der Chorioidea vor. Im Falle Kröner (1906), bei dem übrigens ein auf den Bulbus

selbst wirkendes Trauma nicht sicher festgestellt war, fand sich innen-unten von der Papille ein großer weißer Fleck mit schwarzem Rand, an dem die Netzhautgefäße zum Teil mit Biegungen aufhörten. Die weiße Stelle, deren Grenze man peripherwärts nicht mehr wahrnehmen konnte, schien hinter dem Niveau des übrigen Fundus zu liegen, war also vertieft. Die Diagnose ist in diesem Fall aber nicht sicher, da auch die Möglichkeit eines angeborenen Koloboms der Chorioidea vorliegt, wofür gerade die Vertiefung sprechen würde. Auch der Fall von Adamük ist fraglich. Ein Offizier, der gestürzt war, zeigte einen papillengroßen, weißen Fleck in der Makula, in dem später rote Inselchen mit Gefäßen auftraten und an dessen Stelle weiterhin eine vollkommene Wiederherstellung der Chorioidea (angeblich) beobachtet wurde.

Nicht so selten kann man gleichzeitig mit den Einrissen in der Chorioidea auch solche in der Retina wahrnehmen. Man versteht darunter eigentlich die Einreißung der inneren Schichten der Retina, da deren äußere Schichten, wie schon oben erwähnt worden ist, in allen Fällen von Chorioidealrupturen mit zerreißen. Die Diagnose der Ruptur der Retina in dem soeben angedeuteten Sinne kann aus den Unterbrechungen der Netzhautgefäße, die in frischen Fällen mit Blutungen in die Retina und in den Glaskörper verbunden sind, gestellt werden. In älteren Fällen finden sich narbige Veränderungen in der Netzhaut, die auch auf die inneren Schichten übergehen, was aus dem Verhalten der Netzhautgefäße zu diesen Bindegewebsmassen erschlossen werden kann. So hat Schröter einen Fall beobachtet, in dem neben einer typischen Ruptur der Chorioidea in der Makula ein membranöser, anscheinend bindegewebiger Streifen zu sehen war, der sich nach außen-unten hinzog und in den vordersten Schichten der Retina gelegen war. Magnus beschreibt bei einem frischen Fall mit Glaskörperblutung eine medial von der Papille gelegene, 3 *P D* große, weiße Stelle in der Retina mit Netzhautblutungen, welche zwei Streifen bildeten, zwischen denen anscheinend sowohl die Retina als die Chorioidea zerrissen waren, so daß man die helle Sklera durchschimmern sah. Im späteren Verlauf zeigte sich daselbst eine prominente Narbe. In einem Fall von Haas, in dem sich ein Aderhautriß oberhalb der Papille fand, war wohl auch die Netzhaut zerrissen, indem eine Netzhautvene unterbrochen war und in einem weißen Gewebe verschwand, weiterhin wieder zum Vorschein kam und peripherwärts stark erweitert war.

Als Komplikationen können natürlich verschiedene Kontusionsfolgen am Auge zur Beobachtung kommen, so Einrisse in der Iris oder Iridodialyse, Luxation der Linse, Glaskörperblutungen und später Glaskörpertrübungen, Netzhautödem, endlich Netzhautablösung.

Differentialdiagnostisch ist besonders auf die typische Form der Chorioidealruptur zu achten, dann auf den Umstand, daß die Netzhautgefäße meist ungestört über die Rißstelle hinüber verlaufen. Sehr wichtig scheint auch, daß die Zahl der hellen Streifen doch immer nur gering ist, daß sie nicht allzu lang und nicht mehrfach verästelt sind, da solche Befunde auf die oben beschriebenen, nicht auf Rupturen beruhenden Streifenbildungen in der Retina hinweisen. Sehr ausgedehnte, oft horizontal verlaufende, weiße Streifen, die radiär zur Papille, oft auch in anderer Richtung über weite Strecken des Fundus, manchmal bis in die äußerste Peripherie hinziehen, so daß man ihr Ende nicht mehr sehen kann, erwecken immer

den Verdacht auf die Entstehung durch Wiederanlegung einer früher abgelösten Netzhaut. Dabei kann auch der Umstand irreführend wirken, daß ein Trauma stattgefunden hat und daß eine traumatische Netzhautablösung vorhanden war. In der Tat sind mehrfache Fälle dieser Art unter der Bezeichnung von Chorioidealrissen veröffentlicht worden, bei denen es sich höchst wahrscheinlich um solche Veränderungen im Gefolge einer Ablatio retinae gehandelt hat. Im Falle von Mannhardt wird ein Aderhautriß beschrieben, der sich über den ganzen Augenhintergrund erstreckte und in schräger Richtung verlief. In einem ähnlichen Fall von Frank, in dem die Streifen bis zur Grenze des ophthalmoskopischen Gesichtsfeldes gingen, lag wohl dieselbe Ursache vor. Die gleiche Ursache wird von Wagenmann für einen Fall von Haselberg angenommen, wo die Risse flügelförmig vom Sehnerven ausgingen.

Auch andere diagnostische Irrtümer sind vorgekommen. So ist der Fall von Doyne, der unter dem Titel :„chorioideal and retinal changes the result of blows on the eye“ beschrieben ist, ein typischer Fall von Pigmentstreifenbildung in der Retina. Bei einem Fall von Ludwig, der als Ruptur der Aderhaut und Pseudozystizerkus im Glaskörper bezeichnet wird, scheint es sich eher um eine Ausreißung des Sehnerven mit nachträglicher, weit in den Glaskörper vorragender Bindegewebswucherung gehandelt zu haben. Die Verletzung (Schlag mit einem Rechen) war vor 11 Jahren erfolgt. Das ganz blinde Auge zeigte vor der Sehnervenpapille eine lichtblaue, blasenartige, 2 *mm* in den Glaskörper hervorragende Masse. Mehrere lichte Streifen umgaben die Papille.

b) Die direkte Aderhautruptur und die Chorioretinitis proliferans traumatica.

Es empfiehlt sich, die Besprechung des Aussehens der direkten Chorioidealruptur mit der des Bildes der sogenannten Chorioretinitis proliferans traumatica zusammenzufassen, nicht nur wegen der gleichartigen Ursachen, sondern auch aus dem Grunde, weil die Krankheitsbilder ineinander übergehen und vielfache Beziehungen zu einander haben.

Die direkte Aderhautruptur, welche, wie der Name sagt, an der Stelle der Gewalteinwirkung selbst entsteht, unterscheidet sich von der indirekten zunächst dadurch, daß die Einrisse nicht spaltförmig sind wie bei der indirekten Ruptur und auch nicht deren oft so charakteristische Beziehungen zum Papillarrand in Lage und Gestalt zeigen. Die Einrisse sind vielmehr flächenhaft, oft von beträchtlicher Ausdehnung (Tafel XIV, Fig. 11). Während ferner die Retina bei den indirekten Rupturen nur in einem Teil der Fälle einreißt, gehört dies bei den direkten Rupturen zu den häufigen Vorkommnissen. Demgemäß finden sich auch meist reichlichere Blutungen in der Umgebung des Risses nicht nur in der Chorioidea und zwischen dieser und der Retina, sondern auch im Glaskörper. Die direkten Rupturen erfolgen allerdings in vielen Fällen in den vorderen Abschnitten des Auges, so daß sie der ophthalmoskopischen Untersuchung nur in ihren hinteren Ausläufern zugänglich sind, ein Verhalten, das wegen der so oft im vorderen Bulbusabschnitt angreifenden Gewalt erklärlich ist. So liegt es anderseits in der Natur der Sache, daß die Fälle, wo die

Einwirkung ganz oder zum großen Teil am hinteren Bulbusabschnitt erfolgt, die prägnantesten ophthalmoskopischen Bilder geben. Damit hängt auch zusammen, daß gerade die Orbitalverletzungen und unter diesen wieder besonders die Schußverletzungen zu sehr ausgebreiteten, solchen Veränderungen und dem Bilde der Chorioretinitis proliferans traumatica führen, welche im Falle von Schußverletzungen als Chorioretinitis sclopetaria bezeichnet wird.

Direkte Rupturen der Aderhaut wurden (1864) von Schweigger, dann von Schröter und Genth im Jahre 1871 geschildert und sind im Kriegssanitätsbericht über den Krieg 1870/71 mehrfach erwähnt. Die charakteristischen Befunde der Chorioretinitis proliferans wurden (1872) von Cohn, dann später von Goldzieher, Hirschberg u. a. beschrieben. Aus dem letzten Kriege ist eine reiche Kasuistik von durch Kontusion hervorgerufenen Veränderungen des Augenhintergrundes, sowohl einfache Aderhautrupturen als auch Chorioretinitis proliferans betreffend, in dem Atlas der Kriegsaugenheilkunde von v. Szily niedergelegt und durch vortreffliche Abbildungen illustriert.

Direkte Aderhaut- und Netzhautrisse durch die Einwirkung größerer, an das Auge anfliegender Fremdkörper (z. B. größere Eisenstücke) zeigen sich als größere, unregelmäßige, wohl auch dreieckige, mit der Spitze gegen die Papille gerichtete, helle Stellen. Ganz andere und viel ausgebreitetere Veränderungen bieten die Fälle von Schußverletzungen dar. In der Friedenszeit war dieses Bild besonders von den Fällen von Querschüssen der Orbita bei Selbstmordversuch her bekannt, ist aber auch bei anderen Arten von Schußverletzungen, so bei Steckschüssen der Orbita, beobachtet worden. Im Kriege wurde das Krankheitsbild bei den verschiedensten Verletzungen gesehen, die eine Kontusion des Bulbus, besonders seines hinteren Abschnittes bewirken, so bei Gewehrschüssen, Verletzungen durch Schrapnellkugeln, wobei sowohl Durchschüsse durch die Orbita, durch das Gesicht, dann auch Steckschüsse in der Orbita oder in deren nächster Umgebung in Betracht kommen. Der Bulbus kann endlich bei solchen Traumen auch durch abgesprengte Knochenstücke verletzt werden.

Bei frischen Fällen dieser Art sind gewöhnlich große Blutungen in den Glaskörper und präretinale Blutungen ein Hindernis für die Beobachtung der Fundusveränderungen. Sind dieselben dennoch wenigstens zum Teil wahrnehmbar, so komplizieren sie sich in diesem Stadium auch oft mit dem Befund der Commotio retinae, der nach einiger Zeit wieder verschwindet. Die Fundusveränderungen setzen sich zusammen aus Blutungen auf und unter die Netzhaut, Blutungen in und unter die Chorioidea, aus ausgedehnten Trübungen der Netzhaut, ferner aus Erscheinungen welche die Zerreißung der Chorioidea und die Pigmentierung der Netz- und Aderhaut ergeben. Im weiteren Verlaufe zeigen sich mehr die Bilder, die sich als Narbenbildung in Retina und Chorioida mit deren Folgezuständen darstellen. Diese bestehen in narbigen Schrumpfungen und die durch sie bedingten Veränderungen der Gefäße und Verziehungen der Gewebe. Infolge der sehr verschiedenen Arten und Angriffspunkte der Verletzungen sind die Bilder natürlich auch sehr vielgestaltig und wechselvoll, dennoch aber recht charakteristisch (Tafel XIV, Fig. 12, 13, 14, 15).

An der von der Läsion betroffenen Stelle, die in verschiedenen Teilen des Fundus liegen kann, sich meist aber in der Umgebung der Papille und in der Gegend der

Makula befindet, sieht man größere, oft sehr ausgebreitete, weiße, verfärbte Stellen, auf und neben denen in frischen Fällen, aber oft auch noch viele Monate später Blutaustritte zu sehen sind (Tafel XIV, Fig. 12, 13). Die weiße Partie zeigt ganz unregelmäßige, aber recht ausgesprochene, wenn auch nicht scharfe Begrenzung und sehr verschiedene Formen. Sie sendet oft ziemlich lange Fortsätze in verschiedenen Richtungen in den Fundus aus, die, wenn sie mehrfach sind, dem Rande der weißen Partie die Gestalt von mehreren, nebeneinanderliegenden Bogen oder Arkaden verleihen. Die Netzhautgefäße verlaufen entweder größtenteils oder ganz über die weiße Stelle oder sie tauchen hie und da in diese hinein, so daß sie von der weißen Trübung bedeckt werden. Außerdem zeigen sie die verschiedenartigsten Veränderungen, auf welche im Detail noch weiter unten eingegangen werden wird. An den Biegungen der Netzhautgefäße am Rande der weißen Stelle, an der parallaktischen Verschiebung und an der Refraktionsdifferenz kann man erkennen, daß es sich um eine Verdickung der Augenmembranen an dieser Stelle handelt, die oft recht beträchtlich sein kann, da man aus der Refraktionsdifferenz gelegentlich auf eine Prominenz bis zu 1 bis 2 *mm* schließen kann. Selbst bei älteren Fällen sind noch manchmal recht große Blutaustritte zu sehen, die zum Teil als präretinale aufzufassen sind, wenn sie mit scharfer Begrenzung deutlich vor der weißen Masse liegen, was auch durch parallaktische Verschiebung gegenüber den weißen Massen kenntlich wird. Solche Blutungen können auch von der weißen Stelle aus blasig in den Glaskörper hineinragen. Andere Blutungen liegen in den weißen Stellen selbst und sind dann nicht immer sehr scharf begrenzt. Natürlich kommen sowohl Netzhautblutungen als präretinale Blutungen auch in den nicht von den weißen Massen eingenommenen Netzhautteilen vor. Innerhalb der weißen Partien, häufiger aber an deren Rand finden sich unregelmäßige Pigmentanhäufungen, die besonders in älteren Fällen bedeutend sind.

In der Umgebung dieser weißen, flächenartigen Veränderungen und über sie gleichsam hinausragend, sieht man ganz unregelmäßig geformte und begrenzte Partien, in deren Bereich der Fundus hell, aber gelblich gefärbt ist (Tafel XIV, Fig. 15). Innerhalb dieser Stellen liegen oft einzelne, bloßgelegte Chorioidealgefäße und unregelmäßige Pigmentierungen in Form von großen und kleinen Flecken. Nicht selten werden diese licht gefärbten Bezirke, die man als den Ausdruck von Einreißung des Chorioidealgewebes anzusehen hat, auch von dunklen Pigmenträndern eingefaßt und so schärfer abgegrenzt. Die schon erwähnte Unregelmäßigkeit in der Ausdehnung drückt sich auch darin aus, daß sie oft nur an der einen Seite der oben geschilderten hellweißen Massen zu sehen sind. Manchmal umfassen sie, von der Stelle, die als Hauptsitz der Veränderung ins Auge springt, ausgehend, die Papille in Form eines unregelmäßigen Ringes. In den Fällen, wo sie ganz fehlen, werden sie von den weißen Massen wohl ganz bedeckt. Auch in den Rißstellen der Chorioidea sieht man bei frischen Fällen Blutungen von unregelmäßiger Gestalt, manchmal recht ausgedehnte Flächen bedeckend, die entweder in die Netzhaut oder zwischen Netzhaut und Aderhaut oder in die Reste des Aderhautgewebes oder darunter zu verlegen sind, wofür die schon oben gegebenen Merkmale maßgebend sind (s. S. 364 u. ff.).

Dieses in seinen Grundzügen hier geschilderte Bild zeigt nun im einzelnen oft gewisse Besonderheiten. Die großen, weißen Stellen werden manchmal durch runde oder ovale, scharf begrenzte, hellrote Flecke unterbrochen, deren Größe meist nicht

unbedeutend ist. Sie können bis $^1/_2 P D$ groß sein. Die scharfe Begrenzung und regelmäßige Form läßt sie nicht als gewöhnliche Blutungen erscheinen, sondern sie machen den Eindruck von Löchern in der weißen Masse, durch die man den roten Fundus durchsehen kann. Doch muß es dahingestellt bleiben, ob es nicht mit Blut gefüllte Hohlräume in der Exsudatmasse sind (v. Szily).

An den Netzhautgefäßen sind verschiedene und vielgestaltige Veränderungen wahrnehmbar. Da die Netzhaut und die Aderhaut zerrissen sind, so zeigen die Netzhautgefäße an gewissen Stellen Unterbrechungen und dementsprechend auch Erweiterungen und Verengerungen, indem die Arterien peripher von den Unterbrechungen sehr verengt oder ganz obliteriert, in weiße Streifen verwandelt erscheinen, während die Venen in derselben Richtung im Gegenteil oft erweitert sind. In dem Bereich des Augenhintergrundes, in dem die früher beschriebenen Gewebsveränderungen liegen, können ferner die Netzhautgefäße ganz fehlen oder nur sehr spärlich vorhanden sein, während sich anderseits Gefäße finden können, die sich durch ihren Ursprung und Verlauf als neugebildete kennzeichnen. Dazu gehören Gefäße, die innerhalb der narbig aussehenden Partien sichtlich ohne Zusammenhang mit den Zentralgefäßen der Retina entspringen und daher wohl aus Gefäßen der Chorioidea stammen, die in die Netzhautnarbe und die sie umgebende entzündliche Wucherung einbezogen sind. Daß unter solchen Umständen auch die Gefäßwände oft stark verändert sind, ist selbstverständlich. Die Gefäße werden streckenweise von weißen Streifen eingescheidet oder sind selbst in weiße Streifen oder Stränge verwandelt. Abnormitäten des Verlaufes der Retinalgefäße rühren davon her, daß die narbige Schrumpfung der schwartigen Massen die Netzhaut über die Papille hinüberzieht, so daß die Gefäße der diametral gegenüberliegenden Netzhautpartie über die Papille hinübergezogen werden und auf ihr Schlingen bilden, ja an jenem Teile des Papillenrandes mit Biegungen zu entspringen scheinen, welcher dem Netzhautbezirk, den sie zu versorgen haben, gegenüberliegt. Der Gefäßtrichter wird hiedurch innerhalb der Papille sehr stark verlagert. Die Hinüberziehung der Netzhaut in der Weise, daß sie eine auf der Papille liegende Duplikatur bildet, ist von v. Szily auch anatomisch nachgewiesen worden.

Die Zerreißung der Netzhaut und die Schrumpfung des Narbengewebes bringt es mit sich, daß man in der Umgebung der betreffenden Stellen nicht selten von diesen ausgehende Netzhautfalten in der nicht getrübten Netzhaut beobachten kann, die als graue, getrübte Streifen in die umgebende Netzhaut ausstrahlen und auch durch Netzhautreflexe entsprechend den Vorwölbungen und Vertiefungen an der inneren Netzhautoberfläche sich kundgeben. Es sind dies Erscheinungen, die bei der Beobachtung im rotfreien Lichte deutlicher hervortreten. Auch partielle Netzhautablösungen können in der Umgebung der Netzhaut-Aderhautrisse zur Beobachtung kommen. Ebenso wie in der Retina können auch in der Chorioidea Falten vorkommen. Doch ist deren Diagnose mit dem Augenspiegel wohl niemals sicher zu stellen, da die in der Chorioidea sichtbaren Unebenheiten auch durch schwartige Verdickungen des Gewebes hervorgerufen sein können.

Die Papille ist bei allen ausgebreiteten Veränderungen dieser Art immer blaß, manchmal allerdings nur in dem Teil, der dem Netzhautriß zugewendet ist. In den Fällen, wo die Kontinuitätstrennungen die Papille umgeben, wird die Papille meist

in toto sehr blaß oder ganz weiß gefunden. Der Gefäßverlauf läßt manchmal erkennen, daß das Papillengewebe geradezu eingerissen ist.

Die Veränderungen, die später im Augenspiegelbild der Chorioretinitis proliferans traumatica eintreten, bestehen teils in der Aufhellung des Glaskörpers, aus dem die durch Blutaustritt bedingten Trübungen nach und nach verschwinden, teils in der Schrumpfung und Verkleinerung der einer Narbe vergleichbaren Netzhaut-Aderhautveränderungen, endlich in dem Auftreten stärkerer Pigmentierung in den Narbenmassen und deren Umgebung. Daß auch neugebildete Gefäße vorkommen, wurde oben bereits erwähnt und ebenso der eigentümlichen Verziehungen der Gefäße gedacht, die auf Schrumpfung der in Netzhaut und Aderhaut neugebildeten Massen zurückzuführen sind und so eigentlich schon zu den sekundären, nicht gleich anfangs vorhandenen Veränderungen zu rechnen sind.

Die Kenntnisse über die Art der Entstehung des geschilderten Krankheitsbildes sind durch die anatomischen Untersuchungen der letzten Zeit geklärt worden. Während Berlin der Ansicht war, daß die dabei wahrnehmbaren Bindegewebswucherungen aus Blutungen hervorgehen, hat man sie später für das Produkt einer plastischen Chorioretinitis gehalten. Nach Goldzieher sollte hiebei die Verletzung der Ziliargefäße und Ziliarnerven von Wichtigkeit sein, eine Ansicht, die aber durch den Vergleich mit den Befunden bei Neurotomia opticociliaris nicht bestätigt werden konnte. Bei diesen, wo es sich nur um eine Läsion des Optikus und der hinteren Ziliargefäße und -nerven handelt, kommt es wohl zu einer Entfärbung des Fundus und reichlicher Pigmenteinwanderung (siehe S. 532), aber nicht zur Ausbildung von Bindegewebsmassen wie in unseren Fällen, bei denen durch Kontusion des Bulbus in seinem Inneren Gewebszertrümmerungen stattfanden.

Fälle von Schußverletzungen mit Aderhautruptur sind wiederholt anatomisch untersucht worden. So zuerst von Ammon (1855), dann von Waldeyer an einem Fall von Cohn, später von Goldzieher, Ginsberg, Wagenmann und seinem Schüler Herrmann und zuletzt von v. Szily, Igersheimer, Meller. v. Szily konnte ebenso wie Igersheimer einen Fall untersuchen, bei dem auch eine ophthalmoskopische Untersuchung vorausgegangen war und einen anderen, bei dem dies zwar nicht der Fall gewesen war, dennoch aber die anatomischen Veränderungen dem bekannten ophthalmoskopischen Bilde durchaus entsprechend waren. Es ergaben sich im großen und ganzen übereinstimmend mit den früheren Untersuchungen neben Kontinuitätstrennungen der inneren Augenhäute neugebildetes Bindegewebe, das eine Art Schwarte bildet, zum Teil hyalin entartet ist und Pigmentzellen und freies Pigment enthält. Die Reste der Netzhaut sind von beiden Seiten von Narbengewebe bedeckt. Netzhaut und Aderhaut werden stellenweise durch Vermittlung eines Narbengewebes zu einer einheitlichen Schicht verschmolzen, in der sich Pigmentschollen vorfinden. Auch die Reste der Netzhaut enthalten Pigment, das wahrscheinlich vom Pigmentepithel abstammt. Am Rande von Netzhaut-Aderhautrissen wurden Netzhautduplikaturen gefunden, in deren äußeren Lagen die Netzhautschichten eine inverse Anordnung zeigen. Solche Netzhautduplikaturen können auch die Papille überlagern und sich im Augenspiegelbild durch die Verzerrung der Gefäße und die Bildung von Gefäßschlingen kundgeben, wie dies oben bereits erwähnt wurde. Von v. Szily wird die Chorioretinitis proli-

ferans als ein Vernarbungsprozeß mit Heilungstendenz bezeichnet, bei dem die Organisation von Blutungen im Vergleich zur aktiven Proliferation der angrenzenden inneren Augenhäute eine untergeordnete Rolle spielt, aber auch eine durch die gleichzeitige Läsion der Ziliargefäße bedingte Ernährungsstörung in der Aderhaut mit in Betracht kommen dürfte. Meller legt besonderes Gewicht auf die traumatische Nekrose der Netzhaut und Aderhaut. Diese beiden werden dann durch Schwarten ersetzt, die größtenteils durch die noch erhaltene Glasmembran getrennt sind. Wirkliche Rupturen kommen vor, sind aber nebensächlich. Auch Bilder, die das gewöhnliche ophthalmoskopische Aussehen von Aderhautrupturen zeigen, sind nicht immer durch Berstung sondern durch Narbengewebe hervorgerufen.

Die Diagnostik der Chorioretinitis proliferans traumatica ist im allgemeinen nicht schwierig. Die Befunde, auf deren richtige Deutung man in den meisten Fällen durch das stattgehabte Trauma, dessen Folgen man oft auch am Auge selbst oder an dessen Umgebung wahrnehmen kann, hingewiesen wird, ähneln allerdings in vieler Hinsicht der Retinitis proliferans, doch fehlen bei dieser die Zerstörungen der Chorioidea und Pigmentierungen sind nur in weit geringerem Maße vorhanden. Gewisse Analogien liegen auch mit der Retinitis exsudativa vor, die durch das Vorkommen von Hämorrhagien in der Retina und durch die nachweisbare Prominenz erhöht wird. Doch sind die weißen Flächen bei der Retinitis exsudativa durchwegs unter den Netzhautgefäßen gelegen und man sieht keine Pigmentierungen und Chorioidealveränderungen, wodurch die Retinitis exsudativa als in in der Retina sich abspielender Krankheitsprozeß charakterisiert wird, dessen Produkte in die äußeren Netzhautschichten oder zwischen Netzhaut und Aderhaut abgesetzt werden. Die siebförmige Durchlöcherung der weißen Stellen kommt sowohl bei der Retinitis exsudativa als bei der Chorioretinitis proliferans traumatica vor. Netzhautablösungen können bei allen drei Krankheiten als Nebenbefund zur Beobachtung kommen.

c) Kontinuitätstrennungen der Chorioidea bei perforierenden Bulbusverletzungen.

Schnitt- und Stichwunden, die den Bulbus in dem der Augenspiegeluntersuchung zugänglichen Bereiche durchsetzen, ebenso Fremdkörperverletzungen dieser Partien geben ein charakteristisches Augenspiegelbild, das allerdings sehr oft erst im späteren Verlaufe erhoben werden kann, da anfangs gewöhnlich Blutungen in den Glaskörper den Einblick auf die Verletzungsstelle verhindern. Das Vorkommen von Luftblasen im Glaskörper wurde oben auf S. 240 bereits erwähnt. Sobald die Blutungen sich genügend aufgehellt haben, sieht man die Verletzungsstelle als einen lichten Fleck oder Streifen, in dessen Bereich die Netzhautgefäße unterbrochen sind, was man allerdings, da es sich meist um sehr periphere Teile der Netzhaut handelt, wo die Netzhautgefäße normalerweise sehr dünn sind, oft nicht sicher nachweisen kann. Der weiße Streifen entspricht nur bei kleineren Verletzungen der freiliegenden Sklera, bei größeren einem innerhalb der Wundränder eingelagerten Zwischengewebe. Von dieser Stelle gehen oft strahlige Glaskörpertrübungen aus. Bei größeren Wunden ist der zunächst an die Wunde angrenzende Glaskörper oft

stärker getrübt, die Perforationsstelle dann durch diese Trübung teilweise oder ganz verdeckt. Auch kann man manchmal in der Nähe eine Netzhautablösung wahrnehmen. Fast regelmäßig findet man in der Umgebung Netzhautblutungen oder Blutungen unter der Netzhaut oder in der Chorioidea. Die letzteren sind meist ausgedehnt, wie Blutlachen, nicht hellrot, sondern trübrot, da sie von der trüben Retina bedeckt werden. Retroretinale Blutungen lassen sich meist nicht von chorioidealen mit Sicherheit unterscheiden (s. hierüber das auf den S. 364 bis 369 Gesagte).

Ist längere Zeit seit der Verletzung vergangen, so pigmentiert sich die Narbe stärker. Besonders in der Umgebung der weißen Stelle sieht man dann stärkere Pigmentansammlungen. Netzhautablösung tritt mitunter später während der Vernarbung und des damit verbundenen Schrumpfungsprozesses hinzu.

Selten kommt es vor, daß ein eingedrungener Fremdkörper an der Eintrittsstelle sichtbar ist, wobei er das Aussehen bietet, wie es oben bei Fremdkörpern in der Retina (S. 503 u. ff.) geschildert wurde. Er durchquert den Glaskörper und kommt in diesem oder an einer anderen, meist weiter hinten gelegenen Stelle im Fundus zur Ruhe, manchmal nachdem er an einer anderen Stelle des Fundus angeprallt ist (Anschlagstelle) und dadurch wieder eine andere Richtung bekommen hat. Der Weg des Fremdkörpers im Glaskörper wird oft durch streifige, mit der Eintrittsstelle zusammenhängende Glaskörpertrübungen bezeichnet.

In Fällen von Doppelperforation ist manchmal die Austrittsstelle des Fremdkörpers zu sehen, die sich durch stärkere Veränderungen von einer Anschlagstelle auszeichnet. Auch diese Perforationsstelle ist oft erst später wahrnehmbar und sieht ähnlich aus wie die Stelle, wo ein Fremdkörper eingedrungen ist — ein spindelförmiger oder rundlicher, gelblichweißer Herd, oft deutlich dellenförmig vertieft, später von Bindegewebswucherungen oder Pigmentansammlungen umgeben. Wenn die Eintrittsstelle des Fremdkörpers weit genug von der Cornea in der Sklera liegt, so kann man bei Doppelperforation auch beide Perforationsstellen mit dem Augenspiegel sehen.

Literatur: Wagenmann, Verletz. d. Auges, Handb. v. Graefe-Saemisch, II. Aufl., IX, 5, 1; Szily, Atlas der Kriegsaugenheilkunde, 1916 bis 1918; Igersheimer, Zur Anatomie der Contusio bulbi durch Schußverletzung, Gr. A. f. O., 93, 1917; Meller, Zur Verschwartung der Ader- und Netzhaut, Kl. M. Bl., 60, 1918; Lagrange, Les désordres mediats ou indirects par les armes de feu, Arch. d'ophth., 1915; Lauber, Drei merkw. Fälle von Augenverletzungen (Doppelperforation), Z. f. A., 32, 1914.

2. *Aderhautablösung — Ablatio chorioideae.*

Die ersten Mitteilungen über den Augenspiegelbefund bei Ablatio chorioideae stammen aus den Jahren 1858 und 1859 von v. Graefe und von Liebreich. Doch betreffen diese Beobachtungen nur Fälle von vorderer Abhebung. Die hintere Aderhautablösung wurde zuerst von Michel im Jahre 1878 beschrieben. Da die vordere und die hintere Aderhautablösung sich nicht nur durch ihre Lokalisation unterscheiden, sondern auch verschiedene klinische Bilder geben, so ist es berechtigt, beide Formen bei der Darstellung der klinischen Diagnostik

auseinanderzuhalten. Die Trennung in *postoperative* und *spontane* Abhebung deckt sich teilweise mit der Unterscheidung zwischen vorderer und hinterer Abhebung insofern, als die postoperative gewöhnlich eine vordere Abhebung ist, wogegen die spontane als vordere oder als hintere Ablösung auftreten kann. Bei der Erwähnung der gleichzeitig mit der Aderhautablösung am Auge wahrnehmbaren Erscheinungen muß diese Einteilung nach der Pathogenese ebenfalls berücksichtigt werden.

Die in ihren Grundzügen von v. *Graefe* und *Liebreich*, später dann von *Knapp* geschilderten klinischen Erscheinungen der *vorderen Aderhautablösung* wurden von *Fuchs*, welcher die postoperative Ablösung genauer studierte und auf ihr häufiges Vorkommen hinwies, eingehender gewürdigt. Die vordere Abhebung kann oft schon bei seitlicher Beleuchtung erkannt werden, indem man einen oder mehrere gelbliche oder bräunliche Buckel in den Glaskörper prominieren sieht. Es gelingt dies infolge der optischen Verhältnisse besonders leicht dann, wenn es sich um ein linsenloses Auge handelt. Die Oberfläche der Buckel ist glatt und zeigt keine Falten, auch keine Gefäße. Ein Flottieren ist an ihnen nicht wahrnehmbar und sie scheinen sehr weit nach vorne, bis gegen den Ziliarkörper zu reichen. In einzelnen Fällen kann man meridional gerichtete, hellere und dunklere Streifen am vordersten Teil der Abhebung sehen, die offenbar dem flachen Teil des Ciliarkörpers entsprechen. Die einzelnen Prominenzen sind oft durch Einschnürungen voneinander getrennt. Bei der postoperativen Aderhautablösung hat *Fuchs* die Buckel am häufigsten an der nasalen, seltener an der temporalen, niemals unten gefunden.

Mit dem Augenspiegel erscheinen bei der einfachen Durchleuchtung des Auges, wie man die brechenden Medien im durchfallenden Licht untersucht, die Buckel der Chorioidealabhebung als dunkle Stellen, die in die Pupille hineinragen und den Bereich des roten, vom Fundus reflektierten Lichtes einengen. Die Begrenzung dieser dunklen Schatten gegen die rot durchleuchtbare Pupille ist meist scharf und entspricht der Kuppe der buckelförmigen Vorwölbung. Die wirklichen Grenzen, das heißt die Gegend, wo sich die Abhebung vom Augenhintergrunde erhebt, ist bei weit vorspringender Abhebung überhaupt nicht zu sehen. Die vordere nicht, weil die Abhebung zu weit nach vorne reicht, die hintere nicht, weil sie von dem am meisten hervorragenden Teil verdeckt wird. Nur dann, wenn die Ablatio nicht sehr weit gegen die Augenachse vorspringt, also bei nicht stark ausgebildeter i. e. seichter oder bei schon in Rückbildung begriffener Abhebung ist die hintere Grenze zu sehen. Sie ist nicht scharf, meist nach hinten zu konvex und wird dadurch kenntlich, daß die dunkle Färbung der abgehobenen Partie allmählich in die rote des übrigen Fundus übergeht. Man kann dann auch manchmal Faltenbildungen sehen, welche dem Rande der Abhebung parallel verlaufen. Bei der dunklen Farbe, welche die Aderhautabhebung gewöhnlich hat, sind mit dem Augenspiegel die Netzhautgefäße meist nur schwer oder gar nicht erkennbar. Ebensowenig sieht man gewöhnlich die Aderhautgefäße. Es scheint, daß diese nur bei hellem Fundus hervortreten (worauf *Fuchs* hingewiesen hat), wie in einem Fall, den *Liebreich* in seinem Atlas abgebildet hat. Bei seitlicher Beleuchtung reflektiert das Pigmentepithel offenbar zu viel Licht, als daß man die Chorioidealgefäße sehen könnte. Wenn

mehrere Buckel vorhanden sind, können sie so weit vorspringen, daß nur schmale Spalten zwischen ihnen übrig bleiben und sie können besonders bei gewisser Richtung des Einblickes auch über die Papille hinüberragen, was natürlich nicht bedeutet, daß sie bis zur Papille reichen. Die Entfernung der Basis der Abhebung von der Papille kann nur dann ermittelt werden, wenn man die hintere Begrenzung der Ablatio überhaupt sehen kann. Fuchs konnte in einem Fall sehen, daß der hintere Rand der Abhebung nur 3 *P D* von der Papille entfernt war. Auch bei der Untersuchung im umgekehrten Bild erscheint die vordere Chorioidealabhebung sehr dunkel, manchmal sogar fast schwarz.

Die hier geschilderten Erscheinungen, die sich von dem Befunde bei der Netzhautablösung wesentlich unterscheiden, erklären sich zum Teil sehr leicht aus den von der Ablatio retinae verschiedenen Verhältnissen, so der Mangel des Flottierens durch die Dicke und größere Starrheit der abgelösten Membran, worauf auch das Fehlen von Falten zu beziehen ist, die Trennung in mehrere Buckel durch die Fixation der Aderhaut an die Sklera besonders in der Gegend der Vortexvenen. Das dunkle Aussehen der Buckel bei der Untersuchung im durchfallenden Licht erklärt Fuchs durch den Umstand, daß die Chorioidea der Sklera nicht mehr anliegt und somit das Licht, das sonst von dieser reflektiert durch die Chorioidea dringt und zur Helligkeit des Augenhintergrundes nach Maßgabe der Pigmentierung der Augenmembranen beiträgt, nicht zur Geltung kommt. Deshalb ist die Aderhautablösung auch an der Kuppe am dunkelsten und die dunkle Färbung des ganzen Buckels geht, je mehr er sich abflacht, in die Farbe des übrigen Fundus über.

Die hintere Aderhautablösung gibt ein wesentlich anderes Bild. Man sieht im hinteren Abschnitt des Bulbus eine Prominenz von gelblicher oder graugelbrötlicher Farbe von deutlicher Begrenzung, die gewöhnlich mehrere *P D* groß ist und über welche die Netzhaut, wie man am Gefäßverlauf deutlich erkennen kann, ohne Faltung hinüberzieht, so daß die Oberfläche der Vorwölbung eine glatte Beschaffenheit aufweist. Die Netzhautgefäße zeigen nämlich nur entsprechend dem Rande der veränderten Partie Biegungen, während sie sonst gestreckt darüber hinwegziehen. Auch ein Flottieren ist an der Vorwölbung nicht wahrnehmbar, was schon wichtige Unterschiede gegenüber einer Netzhautabhebung sind. In einzelnen Fällen (Michel, Walter, Elschnig) waren auch durch die die tumorartige Vorwölbung bedeckende Netzhaut einzelne Chorioidealgefäße sichtbar.

Die Lokalisation war verschieden, in zwei Fällen in der Makulagegend, aber auch medial oder unten von der Papille. Die Ausdehnung ist manchmal recht groß. So reichte die Ablatio im Falle von Walter bis zum Äquator, im Falle von Elschnig war sie 4 × 6 *P D* groß und überragte bei vollständiger Ausbildung die Papille. Die Höhe wird bis zu 6 *D* Refraktionsdifferenz angegeben. In manchen Fällen, wie z. B. in jenen von Story und von Richard Simon, wurde anfangs eine Ablatio retinae angenommen, die allerdings durch die Starrheit und den Mangel des Flottierens auffiel. Erst die spätere genaue Untersuchung, im Falle von Simon durch die gute Funktionsfähigkeit der Netzhaut veranlaßt, ergab, daß die Chorioidealgefäße unmittelbar hinter den Netzhautgefäßen lagen und keine Parallaxe gegen diese zeigten, woraus auf eine Aderhautablösung geschlossen wurde, eine Diagnose, die im Falle von Story auch dadurch gestützt wurde, daß der Befund

durch fast zwei Jahre ganz unverändert bestehen blieb. Im Falle von Elschnig konnte der Fundus auch schon vor Entstehung der Aderhautablösung untersucht werden. Es fanden sich in der Makulagegend in einem etwa papillengroßen Bereich gelbliche Flecke, die unter den Netzhautgefäßen lagen und in deren Nachbarschaft Pigmentierungen waren. Nach außen-oben von der Papille lag eine 2 *P D* große, weißlichgrüne Stelle, über die die Netzhautgefäße hinüberzogen und die etwas prominent war. Auch auf der später entstandenen Aderhautablösung waren Pigmentierungen zu sehen. Von solchen Gewebsveränderungen wird in den anderen Fällen von hinterer Chorioidealablösung nichts berichtet. Übrigens mag der Entstehungsmodus in diesen Fällen nicht immer ein gleichartiger gewesen sein.

Die Aderhautablösung, und zwar sowohl die vordere als die hintere sind der Rückbildung fähig, was ganz besonders von der postoperativen, vorderen Abhebung gilt, die sogar regelmäßig wieder ausheilt. Die Buckel flachen sich immer mehr und mehr ab, bis schließlich keine Niveaudifferenz mehr zu sehen ist und der Fundus sein normales Aussehen zeigt. Von Schur, Lindner und Schnaudigl sind an Stelle der früheren Chorioidealabhebung Pigmentstreifen gefunden worden, für welche Fuchs die anatomische Grundlage aufgezeigt hat (s. oben S. 447).

Die anderweitigen, neben der Aderhautablösung wahrnehmbaren Erscheinungen bestehen bei der postoperativen Ablösung in den durch die Operation gesetzten Veränderungen (Iriskolobom, Aphakie), dann aber in dem von Fuchs beschriebenen Seichterwerden der Vorderkammer. Gleichzeitig mit der Aderhautablösung kann auch eine Ablösung der Netzhaut vorhanden sein, was sich dadurch nachweisen läßt, daß die Netzhautgefäße in ihrem Verlauf der Gestalt des von der Chorioidea gebildeten Buckels nicht folgen, sondern den am Rande des Buckels einspringenden Winkel der Chorioidealoberfläche überbrücken, wie dies z. B. Elschnig in seinem Fall am oberen Rand der Aderhautablösung gesehen hat. Die Erkennung dieser gleichzeitigen Netzhautablösung ist natürlich nicht immer leicht, es sei denn, daß sich das Bild einer gewöhnlichen flottierenden Netzhautablösung herausbildet, wobei aber dann wieder die Aderhautablösung nur sehr schwer, vielleicht gar nicht wahrnehmbar ist oder manchmal nur deswegen vorausgesetzt wird, weil man sie vor der Entstehung der Netzhautablösung sicher sehen konnte.

Die Pathogenese der Aderhautablösung, auf die wir hier natürlich nur in Kürze einzugehen haben, ist verschiedener Natur, je nachdem die Ablösung im Gefolge von Operationen oder spontan auftritt. Man kann also eine postoperative von einer spontanen Form unterscheiden; die postoperative zerfällt wieder in die Frühabhebung und die Spätabhebung. Unter den spontan entstandenen Fällen gibt es wieder solche, die unter dem Bilde der postoperativen Form, also als vordere Abhebung auftreten und andere, die als hintere Aderhautablösung erscheinen (Einteilung von Meller). Die erstgenannte Art der spontanen Chorioidealablösung schreitet von vorn nach hinten vor und es gesellt sich später Ablatio retinae und meist Atrophia bulbi hinzu. Die Ursachen der spontanen Chorioidealablösung sind nicht bekannt und es können darüber nur Vermutungen geäußert werden. Bei der postoperativen Abhebung ist ein wichtiges Symptom das Seichterwerden der Vorderkammer und die Hypotonie. Diese Erscheinungen wurden von Fuchs so erklärt, daß das Kammerwasser durch bei der

Operation in der Gegend der Kammerbucht gesetzte Zerreißungen unter den Ziliarkörper und die Chorioidea gelangt, was dann weiter zur Druckherabsetzung führt. Meller hingegen ist der Ansicht, daß die Kammer durch Absickern von Kammerwasser an einer undichten Stelle der Wunde seichter wird. Das vom Ziliarkörper abgesonderte Kammerwasser gelange dann nicht nur in den Glaskörper, sondern auch direkt in den Perichorioidealraum und bewirke so die Aderhautablösung, die zuerst vorne auftritt. In neuester Zeit betrachtet auch Fuchs die durch Aufgehen der Wunde hervorgerufene Druckherabsetzung als das Primäre, auf welche bei einer gewissen Starrheit der Sklera die Aderhautablösung folgt. Als die Quelle der serösen Flüssigkeit sind hauptsächlich die Chorioidealgefäße anzusehen. Diese Erklärungen beziehen sich jedoch nur auf die postoperative Abhebung mit seichter Kammer, während die Vorderkammer bei der spontanen Abhebung tief, ja sogar tiefer als normal sein kann. Bei der spontanen Abhebung muß man eine von der Uvea ausgehende pathologische Transsudation annehmen. Bei der hinteren Ablösung kann diese auch auf die vordere Oberfläche der Aderhaut erfolgen, was zur Netzhautablösung führt, die sich dann zur Aderhautablösung gesellt. Der Aderhautablösung wird so von Meller, einer Ansicht von L. Müller folgend, auch bei der gewöhnlichen Netzhautablösung eine gewisse Rolle zugeschrieben.

Die Differentialdiagnose der Aderhautablösung betrifft hauptsächlich die Unterscheidung gegenüber den Tumoren der Chorioidea. Dem entspricht auch die Bezeichnung „Scheingeschwulst", die man öfter für die Aderhautablösung gebraucht hat. Die Erklärungen verschiedener Art, die man für diese Scheingeschwülste gegeben hat, indem man sie für Netzhautzysten gehalten hat (Haab) oder für blasige Abhebungen des Epithels des Corpus ciliare (Velhagen) oder gar für Teile der Linse, die in den Glaskörper gelangt sind (Lindemann), wurden von Fuchs, der auch die von diesen Autoren beschriebenen Scheingeschwülste als Fälle von Aderhautablösung erkannt hat, sämtlich widerlegt. Von Bedeutung erscheint dagegen die Möglichkeit, daß ein wirklicher Tumor und eine Chorioidealablösung miteinander verwechselt werden können. Es gilt dies sowohl von der vorderen als besonders von der hinteren Aderhautablösung. Das Aussehen ähnelt in der Tat sehr dem eines Chorioidealtumors und auch die sonst öfter angegebenen Unterscheidungsmerkmale sind in Wirklichkeit nicht stichhaltig. Man hat angeführt, daß die Sichtbarkeit von Chorioidealgefäßen durch die die Prominenz überziehende Netzhaut die Aderhautablösung von einem Tumor unterscheiden läßt. Fuchs hat darauf hingewiesen, daß man bei der vorderen Chorioidealablösung auf der Oberfläche der durch die Chorioidealablösung gebildeten Buckel keine Netzhautgefäße sieht, so daß jenes Merkmal mehr aus theoretischen Erwägungen heraus angegeben wurde. Nur bei pigmentarmen Individuen kann man die Chorioidealgefäße sehen. Anderseits können auch auf einem wirklichen Tumor die Chorioidealgefäße sichtbar sein, wie im Fall von Lange. Es beweist also die Sichtbarkeit der Chorioidealgefäße auf der Vorwölbung weder etwas für die Diagnose Aderhautablösung noch auch gegen die eines Tumors.

Es sind andere Momente, welche bei selbst völlig gleichem Aussehen die Diagnose der Chorioidealablösung ermöglichen. Bei der postoperativen Abhebung ist das Zusammenfallen der ophthalmoskopischen Erscheinungen mit dem Seichterwerden

der Vorderkammer ein Beweis für die Aderhautablösung. Sollte noch ein Zweifel bestehen, so wird er durch das Zurückgehen der Aderhautablösung beseitigt. Allerdings kann auch eine postoperative Aderhautabhebung monatelang bestehen. Auch bei den Fällen von spontaner hinterer Ablösung wurde öfter eine Wiederanlegung der Chorioidea beobachtet. Ein diagnostisches Mittel zur Unterscheidung von einem Chorioidealtumor ist die diasklerale Durchleuchtung, die, wenn sie an der Stelle der Vorwölbung nicht zum Aufleuchten der Pupille führt, für einen Tumor beweisend ist. Ist die Vorwölbung von der Sklera aus durchleuchtbar, so kann es sich dennoch um einen Tumor handeln, der wenig oder gar nicht pigmentiert ist, da nur stärker pigmentierte Chorioidealtumoren, die allerdings häufiger vorkommen, das Licht nicht durchlassen. So wie in dem oben erwähnten, von Story beobachteten Fall kann dann das durch viele Jahre unveränderte Fortbestehen des Befundes die Diagnose der Aderhautablösung sicherstellen. Ich habe ebenfalls einen Fall gesehen, wo unter einer durchsichtigen Netzhautablösung eine ebenfalls weiter vorne liegende Täfelung zu sehen war, welche einen Tumor oder eine Chorioidealablösung annehmen ließ, so daß man der Patientin die Enukleation anriet, die sie aber nicht zugab. Wiederholte, spätere Untersuchungen zeigten ein völliges Stationärbleiben der Veränderung, so daß man sich für eine Chorioidealablösung entscheiden mußte.

Literatur: Elschnig, Chorioidealablösung, A. f. A., 23, 1891; Haab, Eine bes. Art von Scheintumor, Heidelberg. Ges., 1897; Fuchs, Ablösung d. Aderh. nach Starop., Gr. A. f. O., 51, 1900; Meller, Über spont. u. postoperat. Chorioidealabhebungen, Gr. A. f. O., 80, 1912; Fuchs, Über eine ang. Abnorm. d. Netzhaut, über Skleraleinbuchtung u. Aderhautabhebung, Gr. A. f. O., 94, 1917; Schur, Aderhautabl. nach Elliot. Trepan, Kl. M. Bl., 51, 1913; Schnaudigl, Doppels. Abhebung d. Netzhaut-Aderhaut, Münch. med. Woch., 1913; Fuchs, Über seröse Aderhautablösung, Gr. A. f. O., 104.

3. Skleraleinbuchtung.

Eine Veränderung der Lage der Chorioidea liegt auch vor, wenn diese durch eine Einbuchtung der Sklera gegen das Augeninnere eingestülpt wird. Man kann dann in demselben Sinne von einer Emporhebung der Chorioidea durch die Sklera sprechen und diesen Zustand von der Aderhautablösung unterscheiden, wie wir die Emporhebung der Retina durch einen Chorioidealtumor von der Netzhautablösung unterschieden haben.

Leber hat im Jahre 1876 zuerst darauf aufmerksam gemacht, daß die bei Orbitaltumoren vorkommenden, einer Netzhautablösung ähnlichen Erscheinungen eher durch eine Einknickung sämtlicher Augenhäute hervorgerufen werden, wie sie Leber auch bei der anatomischen Untersuchung feststellen konnte. Um dasselbe dürfte es sich wohl auch in einem Falle von Hirschberg aus dem Jahre 1868 gehandelt haben, wo bei einem Fall von Orbitalgeschwulst im oberen Teil der Orbita sich in der oberen Hälfte des Auges eine ausgedehnte Netzhautablösung fand. In der näheren Beschreibung heißt es, daß man gegen die Randteile der Ablösung hinter der abgelösten Netzhaut ohne jede parallaktische Verschiebung das Getäfel der Chorioidea sah, so daß die letztere gleichfalls von der Sklera abgelöst sein mußte. Obwohl Hirschberg in einer Anmerkung ausdrücklich erwähnt, daß man auch

an eine durch den Tumor bedingte zirkumskripte „Einkniffung" denken müßte, lehnt er diese Erklärung dennoch mit Rücksicht darauf, daß jeder Anhaltspunkt für eine Beteiligung der Sklera fehlt, ab und erklärt die Ablösung durch Kompression der aus dem Auge austretenden Venen. Die anscheinende Ablösung bildete sich übrigens nach Exstirpation des Tumors zurück.

In ausführlicher Weise ist Haab im Jahre 1897 auf die von Leber nur kurz gestreifte Erklärung zurückgekommen, indem er die Erscheinungen unter dem Namen „besondere Art von Scheintumoren im Auge" beschreibt. Er schildert mehrere Fälle von Skleraleinbuchtung durch Orbitaltumoren. Der erste Fall ist ein Tumor des Oberkiefers in der Thränensackregion, bei dem im unteren Teil des Bulbus die Symptome eines intraokularen Tumors zu sehen waren. Es war eine schmutzig-graulichrote Prominenz mit einigen dunklen Fleckchen darauf, die völlig die Erscheinungen eines Chorioidealsarkoms darbot. Der herausgenommene Bulbus war ganz weich, als ob er angeschnitten worden wäre und enthielt keine Geschwulst. Auch bei einem zweiten Fall saß der Tumor in der Gegend des Thränensackes und ging von einem Oberkieferkarzinom aus. Der Bulbus war nach außen und nach vorne gedrängt und besaß noch gute Beweglichkeit. Bei erweiterter Pupille waren innen-unten die Ziliarfortsätze sichtbar. Der innere-untere Teil des Bulbus ließ bei der Augenspiegeluntersuchung eine geschwulstartige Prominenz erkennen, die bei verschiedenen Blickrichtungen Veränderungen zeigte. Bei geradeaus gerichtetem Blick begann sie 2 *P D* nach innen-unten vom Papillenrand und hatte eine gleichmäßig schmutzigrote Farbe. Nach unten wird die Grenze durch einen dunkelgrauen Saum gebildet, während ein ähnlicher Saum gegen die Papille zu nicht zu sehen ist. Läßt man den Kranken nach innen-unten blicken, so rückt der Scheintumor bis zu 4 *P D* von der Papille weg und die Grenze gegen den übrigen Fundus wird jetzt durch eine schmale, dunkle Bogenlinie gebildet. Dann folgt im Bereich der Prominenz eine etwa 2 *P D* breite Zone vom Aussehen der normalen Chorioidea und der vorderste Teil zeigt eine dunkelgraue Färbung. Wichtig ist die Formveränderung der Papille. Sie erschien queroval mit der kurzen Achse senkrecht zur Grenze des Scheintumors gerichtet. Später hatte sich der Befund insofern verändert, als beim Blick nach innen-unten dasselbe Bild zu sehen war als beim Blick geradeaus, was von Haab auf eine Ausdehnung des Tumors nach hinten in die Orbita bezogen wurde. Auch in einem dritten Fall von Oberkiefersarkom wurden ähnliche Symptome wahrgenommen. Auch hier war eine Verziehung der Papille in eine querovale Form zu sehen. Außerdem waren nach unten von der Papille anscheinende Pigmentveränderungen in der Form von grauen Streifen und Flecken zu sehen, was aber nur auf der Pigmentierung der Intervaskularräume der Chorioidea beruhte und durch eine durch den Druck des Tumors bewirkte Depigmentation des Pigmentepithels bedingt war. Haab erklärt die querovale Gestalt der Papille durch ihre Schiefstellung analog der gleichen Formveränderung in gewissen Fällen von Konus. Er weist auf die Wichtigkeit der richtigen Beurteilung dieser Scheintumoren als Skleraleinbuchtung hin, weil es möglich wäre, daß man, in der Meinung, einen intraokularen Tumor vor sich zu haben, eine Enukleation des Bulbus machen könnte, was besonders bei einem gutartigen Tumor verhängnisvoll wäre (z. B. bei Knochenzysten, ausgehend von den Siebbeinzellen).

Doch kann auch neben der Einknickung der Bulbuswand wirklich Netzhautablösung an manchen Stellen und Aderhautablösung vorkommen, wie anatomische Untersuchungen (Birch-Hirschfeld und Siegfried, Böhm) gezeigt haben. Anderseits kann Faltenbildung der Netzhaut die Annahme nahelegen, daß keine Einknickung, sondern wirkliche Ablatio retinae vorhanden ist, während die anatomische Untersuchung mehrfache Einknickungen aufweist (Leber, E. v. Hippel).

Eine Skleraleinbuchtung kann auch dann entstehen, wenn ein weicher oder in seiner Wand verdünnter Bulbus durch den Tonus der Augenmuskeln gegen das Orbitalgewebe gedrückt und dadurch deformiert wird, worauf Fuchs an der Hand einer anatomischen und einer klinischen Beobachtung hingewiesen hat. Bei der anatomischen handelte es sich um ein Auge, aus dem sich die Linse und ein Teil des Glaskörpers entleert hatte. Die Skleraleinbuchtung lag zwischen Sehnerv und Äquator und hätte bei genügend durchsichtigen Medien unter dem Bilde einer Aderhautablösung erscheinen müssen. Die klinische Beobachtung wurde bei einem hochgradig kurzsichtigen Auge gemacht, an dem einige Tage vorher eine Kataraktextraktion gemacht worden war. Der Augenspiegel zeigte 1 bis 2 *P D* von der Papille entfernt eine ringförmige Erhebung, was man aus dem Verlauf der Netzhautgefäße schließen konnte. Die Erhebung erschien dunkel, weil das von ihr reflektierte Licht nicht wieder zur Pupille zurückkehrte. Durch die dunkle Farbe der Prominenz war eine Netzhautablösung auszuschließen. Aber auch die postoperative Aderhautablösung konnte deshalb nicht angenommen werden, weil diese niemals in der Umgebung der Papille, wo die Chorioidea fester an die Sklera fixiert ist, auftritt. Die Erscheinung verschwand nach einigen Tagen und es bildete sich dann eine gewöhnliche vordere Aderhautablösung aus. Fuchs weist zur Erklärung auf die Erscheinung hin, die man wahrnimmt, wenn man ein enukleiertes, hochgradig kurzsichtiges Auge mit der Hornhaut abwärts auf eine Tischplatte legt. Man sieht dann, daß die Sklera in der Umgebung des Optikus samt diesem sich in den Bulbus einsenkt. Fuchs schließt aus diesem Befunde, daß sich nach teilweiser Entleerung des Augeninhaltes, wie dies bei der Staroperation der Fall ist, entweder die Aderhaut von der Sklera im vorderen Abschnitt abheben oder beide Membranen am hinteren Teile des Auges zusammen eingedrückt werden können. Auch beides kann zusammen vorkommen, wie in dem zuerst erwähnten, anatomisch untersuchten Fall, in dem außer der Skleraleinbuchtung auch eine Chorioidealablösung gefunden wurde.

Aus den hier wiedergegebenen Befunden ist ersichtlich, daß die ophthalmoskopischen Symptome der Skleraleinbuchtung jenen der Aderhautablösung entsprechen, daß sich aber die Unterscheidung aus den begleitenden Symptomen herleiten läßt. Von diesen sind das Vorhandensein eines Orbitaltumors und die von Haab beschriebenen Verzerrungserscheinungen an der Papille und die Verschiebungen der Prominenz bei Augenbewegungen wohl als beweisend für die Skleraleinbuchtung anzusehen. Bei den Erscheinungen der hinteren Aderhautablösung in einem Auge, das durch Entleerung eines Teiles seines Inhaltes erweicht und in seinen Wandungen weniger widerstandsfähig ist, wird man an eine Skleraleinbuchtung denken müssen.

Durch Druck auf den Bulbus bei Orbitaltumoren, aber auch bei anderen Ur-

sachen von Exophthalmus wird Änderung der Refraktion, besonders *As*, aber auch Hypermetropie oder Myopie hervorgerufen.

Literatur: Leber, Krankh. d. Netzh., Handb. v. Graefe-Saemisch, I. Aufl.; Birch-Hirschfeld u. Siegfried, Zur Kenntnis d. Ver. d. Bulb. durch Druck eines Orb. tum., Gr. A. f. O., 90, 1915; Fuchs, Über eine angeb. Abnorm. d. Netzh; über Skeraleinbuchtung und Aderhautabhebung, Gr. A. f. O., 94, 1917; K. Böhm, Über Ver. d. Aug. durch Druck einer orbitalen Neubildung, Kl. M. Bl., 58, 1917; E. v. Hippel, Zur Ver. d. Auges durch Druck einer orbitalen Neubildung, Kl. M. Bl., 60, 1918.

4. Skleritis posterior (Fuchs).

Die richtige Deutung der durch diese Krankheit bedingten Symptome ist auf Fuchs zurückzuführen. Er sah bei einem 16jährigen Kranken, der über Schmerzen klagte, eine Schwellung und Injektion der Conjunctiva bulbi im lateralen Augenwinkel, eine gerötete, undeutlich begrenzte Papille und graue, radiärstreifige Trübung der Retina in deren Umgebung und in der Makulagegend. Daselbst war die Netzhaut ohne deutliche Grenzen vorgetrieben, so daß dort eine um 3 bis 4 *D* geringere Refraktion als auf der Papille nachweisbar war. Das Sehvermögen war nach Korrektur mit + 5 *D* $^6/_{12}$? Das Gesichtsfeld war von allen Seiten eingeschränkt. Beim Zurückdrücken des Auges in die Orbita wurden Schmerzen angegeben. Die Veränderungen gingen in wenigen Tagen zurück, der Augenspiegelbefund wurde ganz normal, ebenso die Sehschärfe. Auch bei der Funktionsprüfung war keine Hypermetropie mehr zu finden. Zwei Monate später trat dieselbe Krankheit mit den ganz gleichen Symptomen auf dem anderen Auge auf und nahm denselben günstigen Verlauf.

Fuchs kam zur Diagnose der Skleritis posterior zunächst per exclusionem, da eine schwere Entzündung der Netzhaut und Aderhaut wegen des Fehlens stärkerer Sehstörung, des raschen, restlosen Zurückgehens der Augenspiegelsymptome und des raschen Schwindens der Schmerzen nicht angenommen werden konnte. Auch eine Entzündung des retrobulbären Gewebes konnte nicht die Ursache sein, da diese ein Ödem der Konjunktiva und der Lider, sowie einen Exophthalmus zur Folge gehabt hätte. Als positive Symptome waren die Schwellung der Bindehaut, die spontane und durch Druck hervorgerufene Schmerzhaftigkeit anzusehen. Die Vorwölbung wäre nach Fuchs entweder durch eine Schwellung der Sklera selbst oder durch ein entzündliches Ödem der Retina und der Chorioidea zu erklären. Der ganze Prozeß ist ein gutartiger und keine der tiefen Skleritis analoge Erkrankung, die mit Infiltration der Uvea einhergeht.

Fuchs hält den von Knapp publizierten Fall doppelseitiger Erkrankung ähnlicher Art, den Knapp als Embolie der hinteren Ziliararterien angesprochen hat, ebenfalls für eine Skleritis posterior. Schlösser und Peters erwähnten im Anschluß an die Mitteilung von Fuchs ganz ähnliche Beobachtungen.

Obwohl Fuchs in seiner Erklärung der Vorwölbung der inneren Augenmembranen außer der Entstehung durch die Verdickung der Sklera auch die Möglichkeit eines entzündlichen Ödems der Retina und der Chorioidea offen läßt, so habe ich die Skleritis posterior doch hier unter den Veränderungen der Lage der Chorioidea eingereiht, da mir die Entstehung der Vorwölbung durch Schwellung der Sklera

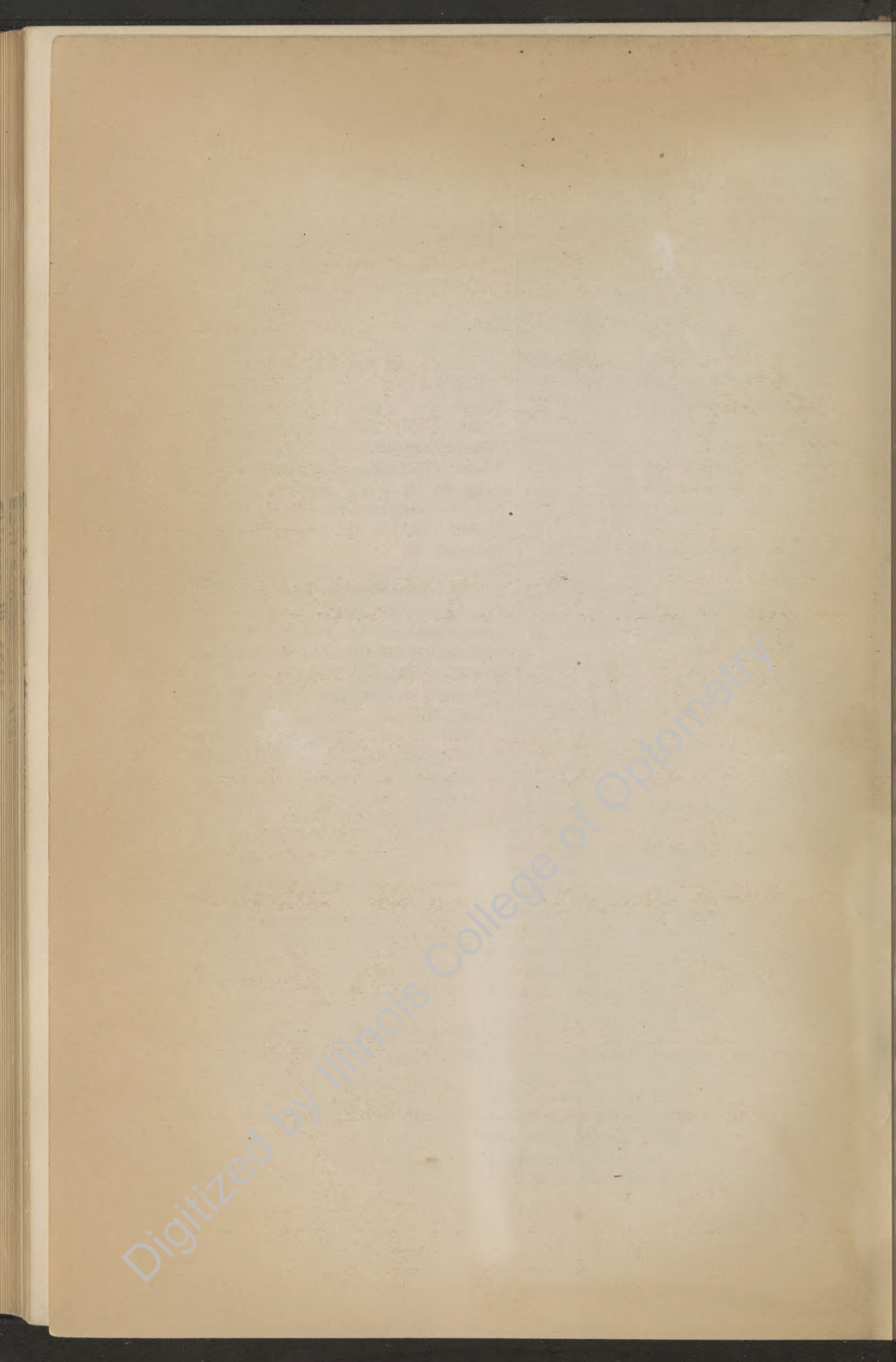
gerade wegen der restlosen Rückbildung wahrscheinlicher erscheint. Die Netzhauttrübung wäre dann nur auf die durch die Lageveränderung bedingte Zirkulationsstörung, ein leichtes Stauungsödem zurückzuführen. Sollte ein entzündliches Ödem der Netzhaut-Aderhaut vorliegen, so würde man doch wahrscheinlich wenigstens in dem für Schädigungen sehr empfindlichen Pigmentepithel bleibende Veränderungen wahrnehmen. Auch die geringe und rasch vorübergehende Sehstörung erklärt sich am besten durch die Lageveränderung. Übrigens wäre noch ein anderer Grund für die Vorwölbung denkbar, nämlich die Ansammlung eines serösen Exsudates in dünner Schicht (1 bis $1^{1}/_{2}$ *mm*) zwischen Sklera und Chorioidea, also eine flache Aderhautabhebung.

Obwohl Coats bei Gelegenheit seiner oben S. 533 erwähnten Fälle von Verschluß hinterer Ciliararterien auch die Skleritis posterior von Fuchs heranzieht, so besteht doch kein Zweifel, daß es sich da um einen ganz anderen Krankheitsprozeß handelt. Der Fall von Wagenmann, der durch anatomische Untersuchung nachgewiesen wurde, ist allerdings eine Skleritis posterior, aber in einem Auge mit totaler Netzhautablösung und starker Atrophie der Chorioidea, also mit einem ganz anderen Symptomenkomplex als die Fälle von Skleritis posterior von Fuchs, wie sie hier für die Augenspiegeldiagnose in Betracht kommen.

Literatur: Fuchs, Skleritis posterior, Heidelberg. Vers., 1902; Peters, Schlösser, ebenda; Wagenmann, Skleritis post., Heidelberg. Vers., 1903.

Sachregister.

Die Ziffern bedeuten die Seitenzahlen.





Date Due

1783

Beschreibung der Tafeln.

Die Tafeln I bis V und VII bis XVI wurden von der Kunstanstalt Max Jaffé in Wien in Lichtdruck ausgeführt. Die Doppeltafel VI enthält Reproduktionen in Autotypie von der Kunstanstalt Angerer & Göschl in Wien.

Tafel I.

Fig. 1. Horizontalschnitt durch ein normales Auge, Sehnerv und Fovea. R Retina. Ch Chorioidea. Skl Sklera. F Fovea. f Foveola.

Fig. 2. Längsschnitt durch einen normalen Optikus. E physiologische Exkavation. R Retina. Ch Chorioidea. Skl Sklera. L Lamina cribrosa. V Zentralvene. D Duralscheide, Ar Arachnoidealscheide. S Skleralsichel. I Intervaginalraum.

Fig. 3. Längsschnitt durch einen normalen Optikus (Färbung nach van Gieson). L Lamina cribrosa.

Fig. 4. Horizontallängsschnitt durch einen normalen Optikus mit deutlicher physiologischer Exkavation.

Fig. 5. Optikuslängsschnitt, normal. Färbung der markhaltigen Nervenfasern nach Weigert.

Fig. 6. Optikusquerschnitt, normal. D Duralscheide. Ar Arachnoidealscheide. P Pialscheide.

Fig. 7. Querschnitt des normalen Optikus. Färbung nach Weigert.

Tafel II.

Fig. 1. Schnitt durch die normale Retina. 1 Membrana limitans interna. 2 Nervenfaserschicht mit Querschnitt eines Gefäßes. 3 Ganglienzellenschicht. 4 innere plexiforme Schicht. 5 innere Körnerschicht. 6 äußere plexiforme Schicht (Zwischenkörnerschicht). 7 äußere Körnerschicht. 8 Membrana limitans externa. 9 Stäbchenzapfenschicht.

Fig. 2. Schnitt durch die normale Retina (R), Chorioidea (Ch) und Sklera (Skl), lateral von der Papille. Bei 6 a die äußere Faserschicht von Henle. Bezeichnung der Schichten wie in Fig. 1. 10 Pigmentepithel.

Fig. 3. Schnitt durch die normale Fovea. 3 die am Rande der Fovea sehr verdickte Ganglienzellenschicht. 6 a äußere Faserschicht von Henle. Die übrigen Schichten, Ch, Skl wie oben.

Fig. 4. Schnitt durch die normale Chorioidea. 10 Pigmentepithel. C Choriocapillaris. G Glashaut. H Schicht der größeren Chorioidealgefäße (Haller). S Suprachorioidea.

Fig. 5. Pigmentepithel, Flächenpräparat. Vergrößerung wie bei der ophthalmoskopischen Untersuchung im aufrechten Bilde.

Fig. 6. Pigmentepithel, Flächenpräparat bei stärkerer Vergrößerung.

Fig. 7. Flächenpräparat der größeren Aderhautgefäße.

Fig. 8. Pigmentzellen der Chorioidea, Chromatophoren.

Fig. 9. Längsschnitt des Optikus und der Retina mit markhaltigen Nervenfasern in der Retina. Färbung nach Weigert. Präparat von Mayerweg.

Fig. 10. Längsschnitt des Optikus mit Konus K. Physiologische Exkavation E.

Tafel III.

Fig. 1. Längsschnitt des Optikus mit Konus (K) und zirkumpapillärer Chorioidealatrophie (A).

Fig. 2 u. Fig. 3. Optikuslängsschnitt mit Konus (K), Distraktionssichel.

Fig. 4. Glaukomatöse Exkavation mit steilen Rändern.

Fig. 5. Glaukomatöse Exkavation mit überhängenden Rändern.

Fig. 6. Stauungspapille. I erweiterter Zwischenscheidenraum. N neuritischer Wulst. Bl Blutungen in der Netzhaut am Papillenrand. Erweiterung des Zwischenscheidenraumes.

Fig. 7. Papillitis mit mäßiger Schwellung der Papille. Infiltration im Gefäßtrichter. Zellvermehrung in den Kernsäulen.

Tafel IV.

Fig. 1. Atrophie des Optikus nach Papillitis mit Erweiterung des Zwischenscheidenraums I. D Duralscheide.

Fig. 2. Genuine Sehnervenatrophie mit leichter atrophischer Exkavation.

Fig. 3. Drusen in der Papille, Dr.

Fig. 4. Praeretinale Blutung, Bl. unter der Limitans interna. Die Retina am Rande der Blutung abgehoben; auch in der Retina (Zwischenkörnerschicht) Blutaustritte.

Fig. 5. Schnitt durch die Retina bei einem schweren Fall von Retinitis albuminurica, weißer Verfärbung und Verdickung der Retina in der Umgebung der Papille wie in Tafel XV, Fig. 7. Netzhaut R stark verdickt, stärker am linken Teil der Abbildung (Gegend nahe dem Papillenrand) und besonders in der Nervenfaserschicht (2), welche zahlreiche veränderte Gefäße und Infiltrationsherde enthält. Unter der Retina, die etwas abgehoben ist, bei E ein fibrinöses Exsudat. In der Chorioidea (Ch) bei G ein Infiltrationsherd in der Umgebung von Gefäßen.

Fig. 6. Netzhaut bei Retinitis albuminurica. Schichtenbezeichnung der R. wie in Tafel II, Fig. 1 und 2. In der Nervenfaserschicht (2) ein Herd von ganglioformer Degeneration der Nervenfasern, durch den diese Schicht verdickt ist. In der Zwischenkörnerschicht (6) geronnenes, fibrinöses Exsudat. Stäbchenzapfenschicht (9) stark verändert (zum Teil postmortal).

Tafel V.

Fig. 1. Netzhaut der Makulagegend bei Retinitis albuminurica. Schnitt durch die Mitte der Fovea. Retina zum Teil durch Exsudat (E) intra vitam, zum Teil kadaverös abgehoben. In der äußeren Faserschicht (6 a) große Hohlräume, jetzt leer oder nur Reste von Zellen enthaltend. Die Hohlräume waren von Fettkörnchenzellen erfüllt, deren Inhalt durch die Präparation (Äther) gelöst wurde. Diese Veränderung ist die Grundlage für die Sternfigur in der Makula.

Fig. 2. Retinitis leukaemica. Bei r die stark infiltrierte Nervenfaserschicht mit einer mit Leukozyten gefüllten größeren Netzhautvene. G der Glaskörper, ebenfalls infiltriert, zum Teil von der Netzhaut abgehoben. Die Stäbchenzapfenschicht stark verändert (kadaverös).

Fig. 3. Miliartuberkulose der Chorioidea (Ch). Die stark verdickte und infiltrierte Chorioidea enthält mehrere Riesenzellen. Von der Retina (R) ist eigentlich nur die Stäbchenzapfenschicht (kadaverös) verändert.

Fig. 4. Drusen der Glashaut der Chorioidea. Präparat von Fuchs. Die Diagnose wurde mit dem Augenspiegel gestellt. Die Drusen sind mit schwach pigmentierten Pigmentepithelzellen bedeckt.

Fig. 5. Pigmentdegeneration der Retina. Präparat von Stock. Die Retina (R) ist stark verdünnt, zeigt gar keine Schichtung, enthält Pigment in den inneren Lagen, zum Teil die Gefäße umgebend. Das Pigmentepithel (10) ist teilweise defekt, teilweise gewuchert. Die Chorioidea (Ch) ist in den Intervaskularräumen stark pigmentiert, aber normal.

Doppeltafel VI.

Darstellung der histologischen Befunde bei Chorioretinitis in verschiedenen Stadien und Formen in Beziehung zum ophthalmoskopischen Bild. Die nähere Beschreibung findet sich auf der Tafel selbst.

Tafeln VII bis XIV.

Photographische Aufnahmen nach der Natur mit dem von mir angegebenen, auf S. 92 beschriebenen Apparat zur Photographie des Augenhintergrundes. Die Negative wurden in der auf S. 96 beschriebenen Weise behufs Erzielung einer gleichmäßigen Dichte zumeist nur in den Randteilen abgedeckt. Retouchiert wurden auf der Schichtseite bloß Plattenfehler. Die Reproduktionen, von der Lichtdruckkunstanstalt Max Jaffé in Wien hergestellt, geben die Negative in natürlicher Größe wieder. Die Vergrößerung ist gegenüber der Natur 4 bis $4^1/_2$ fach.

Tafel VII.

Fig. 1. Normaler Fundus eines 30 jähr. Mannes ohne Netzhautreflexe. Die Makulagegend nur als etwas dunklere Stelle und an der Gefäßverteilung kennbar. Gefäßtrichter in der Papille.

Fig. 2. Normaler Fundus eines 19 jähr. Mädchens. Randreflex der Fovea angedeutet. Dunkler Fleck der Foveola entsprechend. Kleine physiologische Exkavation der Papille. Netzhautreflexe.

Fig. 3. Normaler Fundus. 24 jähr. Mädchen. Randreflex der Fovea; dunkler Fleck der Foveola entsprechend.

Fig. 4. Heller Fundus eines blonden Individuums mit sichtbaren Chorioidealgefäßen.

Fig. 5. Getäfelter Fundus eines 77 jähr. Mannes.

Fig. 6. Atrophia nervi optici bei Turmschädel. 9 jähr. Knabe. Subalbinotischer Fundus. Markhaltige Nervenfasern außen oben, neben der Papille.

Fig. 7. Normaler Fundus eines 19 jähr. Mannes mit größerer physiologischer Exkavation.

Fig. 8. Drusen der Glashaut der Chorioidea bei einem 75 jähr. Mann, ausnahmsweise in Ringform um die Makulagegend angeordnet. Beide Augen gleich.

Fig. 9. Pseudopapillitis bei einem 17 jähr. Mann. An beiden Augen derselbe Befund, Hypermetropie. Sichtbare Chorioidealgefäße.

Fig. 10. Pseudopapillitis bei einem 15 jähr. Mann. Außen ein vollständig scharf sichtbarer, schmaler Konus. Normale Fovea mit Randreflex. Sichtbare Chorioidealgefäße.

Fig. 11. Zilioretinales Gefäß, sehr groß, mit Teilung vor der Fovea.

Fig. 12. Ringkonus. Zilioretinales Gefäß, lateral aus demselben entspringend. Sichtbare Chorioidealgefäße.

Fig. 13. Normaler Fundus. Eine große zilioretinale Arterie entspringt knapp am inneren unteren Papillenrande, verläuft zunächst mit einer Biegung gegen die Mitte der Papille, dann nach innen unten und teilt sich in mehrere Äste.

Fig. 14. In einem myopischen Auge mit einem sichelförmigen, nach außen und etwas nach unten gerichteten Konus (Distraktionssichel), der sich kaum von der eine große physiologische Exkavation zeigenden Papille abgrenzen läßt, verläuft am unteren Rande des Konus eine dicke choriovaginale Vene, die sich aus mehreren breiten Chorioidealvenen in der Chorioidea sammelt und am unteren Papillenrande in die Tiefe senkt.

Fig. 15. Membrana epipapillaris. Am inneren unteren Papillenrande liegt eine sichelförmige weiße Membran, welche die Netzhautgefäße bedeckt.

Tafel VIII.

Fig. 1. Konus inferior. An dem geknickten Verlauf der nach unten ziehenden Vene, die mit einer Biegung unter dem Rande des Pigmentepithels verschwindet, dann wieder auftaucht, erkennt man, daß es sich um eine Kolobombildung handelt. Die Chorioidealgefäße sind nur im unteren Teile des Fundus deutlich sichtbar.

Fig. 2. Konus inferior. Querovale Papille mit etwas verkehrter Gefäßanordnung. Physiologische Exkavation. Sichtbare Chorioidealgefäße. M = 9 D.

Fig. 3. Drusen der Glaslamelle der Chorioidea in der Makulagegend und deren Umgebung. 80 jähr. Frau.

Fig. 4. Konus nach innen unten. Physiologische Exkavation. Verkehrte Gefäßanordnung. M = 1,5 D. Astigmatismus fundi.

Fig. 5. Kolobom am Sehnerveneintritt. An Stelle der Papille eine große vertiefte Stelle, von einem hellen Ring umgeben. 9 jähr. Mädchen.

Fig. 6. Haemorrhagie in der Papille (Mitte und äußerer oberer Teil) und in den inneren Schichten der Retina außen oben von der Papille.

Fig. 8. Stauungspapille bei Tumor cerebri mit zahlreichen radiärstreifigen Blutungen am Rande der geschwollenen Papille und in der angrenzenden Retina. Dazwischen einige kleine weiße Herde (ganglioforme Degeneration der Nervenfasern?).

Fig. 8. Papillitis mit mäßiger Schwellung bei Ohrenleiden.

Fig. 9. Regressive Papillitis. Blasse Papille mit schon verengten Gefäßen. Netzhautfalten in der Umgebung der Papille.

Fig. 10. Papilloretinitis mit Netzhautblutungen.

Fig. 11. Genuine Sehnervenatrophie. Amaurose.

Fig. 12. Genuine Sehnervenatrophie. Sichtbare Chorioidealgefäße.

Fig. 13. Papillitische Sehnervenatrophie.

Fig. 14. Glaukomatöse Exkavation. 32 jähr. Mann. Glaukomatöser Halo.

Fig. 15. Glaukomatöse Exkavation mit überhängenden Rändern. Die Papille erscheint gefäßlos.

Tafel IX.

Fig. 1. Sehr geschlängelte, ausgedehnte Venen auf dem unteren Teil der Papille in Form von Gefäßknäueln. Zahlreiche Netzhautblutungen im unteren Teil des Fundus. 64 jähr. Frau. Ein ganz ähnlicher Befund im anderen Auge.

Fig. 2. Schmaler sichelförmiger Konus nach außen. Medial am Papillenrand ein Reflexbogenstreifen. M = 3.5 D. 17 jähr. Mann.

Fig. 3. Breiter Konus nach außen mit zwei Abteilungen, die laterale heller (wohl schon zirkumpapillare Chorioidealatrophie). Sichtbare Chorioidealgefäße. M = 10 D. 22 jähr. Mädchen.

Fig. 4. Ringkonus. M = 10 D. Sichtbare Chorioidealgefäße. 13 jähr. Mädchen.

Fig. 5. Drusen auf der Papille und an ihrem Rande bei guter Sehschärfe. 39 jähr. Frau.

Fig. 6. Tumor auf der Papille. 48 jähr. Frau, die jahrelang mit demselben Befund beobachtet wurde.

Fig. 7. Tortuositas vasorum retinae congenita. Markhaltige Nervenfasern innen unten an der Papille.

Fig. 8. Markhaltige Nervenfasern, an die Papille anschließend.

Fig. 9. Markhaltige Nervenfasern, nicht an die Papille anschließend, entlang den temporalen unteren Gefäßen sich erstreckend und dieselben teilweise bedeckend. Physiologische Exkavation.

Fig. 10. Lipaemia retinalis. 29 jähr. Mann mit schwerem Diabetes. Fall von Ulbrich.

Fig. 11. Venöse Stauung bei einem 19 jähr. Kranken mit Exophthalmus (Orbitaltumor).

Fig. 12. Embolie des Stammes der Zentralarterie. 35 jähr. Mann.

Fig. 13. Embolie des Stammes der Zentralarterie. 22 jähr. Mädchen.

Fig. 14. Embolie der Zentralarterie mit Freibleiben eines Gefäßbezirkes, innen unten, am Papillenrande beginnend (kein zilioretinales Gefäß). 45 jähr. Mann.

Fig. 15. Sichtbarer Embolus im oberen temporalen Ast der Zentralarterie. Fall von Hesse, Über Embolie der Zentralarterien, Z. f. A. XIX. 1908.

Tafel X.

Fig. 1. Partielle Embolie der Zentralarterie, des nach oben gehenden Hauptastes. 21 jähr. Mädchen.

Fig. 2. Thrombose der Zentralvene bei einer 62 jähr. Frau.

Fig. 3. Thrombose der Zentralvene mit sehr großen Blutaustritten bei einem 76 jähr. Mann.

Fig. 4. Thrombose der Zentralvene. 57 jähr. Frau.

Fig. 5. Gefäßveränderungen, Schlängelungen, ungleichmäßiges Kaliber, kleine Netzhautblutungen. 65 jähr. Frau.

Fig. 6. Atrophia nervi optici et retinae. Gefäßveränderungen an den Arterien (Thrombose der Zentralarterie?).

Fig. 7. Praeretinale Haemorrhagie bei einem 26 jähr. Mädchen, die sich vollständig zurückbildete. Siehe R. Hesse, Zur Kenntnis der praeretinalen Haemorrhagie, Z. f. A. XXIV. 1910.

Fig. 8. Praeretinale Haemorrhagie, welche die Fovea ausfüllt und sich noch weiter nach unten erstreckt. Siehe R. Hesse ebendort.

Fig. 9. Retinitis albuminurica mit großen weißen Herden und Blutungen.

Fig. 10. Retinitis albuminurica, mit Sternfigur in der Makula. Sehr starke Papillitis mit starker Prominenz. Einstellung auf den Fundus, weshalb die Papille unscharf erscheint und keine Details zeigt.

Fig. 11. Retinitis albuminurica.

Fig. 12. Retinitis albuminurica mit partieller Sternfigur, großen Herden und vielen, zumeist streifigen Blutungen.

Fig. 13. Retinitis diabetica.

Fig. 14. Leukaemischer Fundus.

Fig. 15. Retinitis proliferans bei einer 46 jähr. Frau mit schwerer Arteriosklerose.

Tafel XI.

Fig. 1. Retinitis bei Anaemie mit weißen Herden in den inneren Netzhautschichten und Blutungen.

Fig. 2. Retinitis circinata bei einer 74 jähr. Frau. Am anderen Auge ein ähnlicher Befund.

Fig. 3. Retinitis circinata, in Ausbildung begriffen. Das andere Auge desselben Falles ist in Fig. 5 auf Tafel X dargestellt.

Fig. 4. Retinitis exsudativa, einseitig bei einem 15 jähr. Mann.

Fig. 5. Retinitis exsudativa.

Fig. 6. Papilloretinitis syphilitica mit starker Beteiligung der Makulagegend bei einem 33 jähr. Mann. Heilte durch Hg-Behandlung völlig aus.

Fig. 7. Retinitis punctata albescens. 17 jähr. Mann. An beiden Augen ein ähnlicher Befund.

Fig. 8. Grauer Fundus mit Hemeralopie. Fall von Lindner, Fall von Hemeralopie mit weißgrauem Fundus, Gr. A. f. O. 88. 1914.

Fig. 9 und 10. Retinitis mit Miliaraneurysmen. Letztere in Fig. 10, welches Bild den lateralen, an Fig. 9 anschließenden Teil des Fundus darstellt. In der Nähe der Aneurysmen auch viele kleine Netzhautblutungen. 20 jähr. Mann. Das andere Auge normal.

Fig. 11. Pigmentstreifenbildung in der Retina. Fall von Lindner, Über Pigmentstreifenbildung in der Retina, Gr. A. f. O. 88.

Fig. 12. Kontusionstrübung der Retina. 20 jähr. Mann.

Fig. 13 und 14. Traumatische Veränderung ober der Makula. Kontusion durch einen Fußball. 15 jähr. Mann. Fig. 13 Aufnahme bald nach dem Trauma, Fig. 14 5 Wochen später.

Fig. 15. Ablatio retinae.

Tafel XII.

Fig. 1. Lochbildung in der Fovea. Schußverletzung der Orbita (Selbstmordversuch) bei einem 28 jähr. Mann.

Fig. 2. Lochbildung in der Fovea, angeblich ohne Trauma entstanden.

Fig. 3. Regressives Gliom der Netzhaut. 7 jähr. Knabe. Fall von O. Purtscher. Zur Kenntnis des Markschwammes der Netzhaut und seiner spontanen Heilung. C. f. A. 1915.

Fig. 4. Fremdkörper in der Retina, Blutung in dem Glaskörper.

Fig. 5. Hintere Vortexvene. Konus nach oben.

Fig. 6. Hintere Vortexvene. Ringkonus. M = 10 D.

Fig. 7. Sklerose der Chorioidealgefäße bei einem 53 jähr. Mann. Doppelseitig.

Fig. 8. Frische Chorioretinitis disseminata. Höchstwahrscheinlich auf tuberkulöser Basis. Bei einem 22 jähr. Mann. Doppelseitig.

Fig. 9. Frische Chorioiditis, wahrscheinlich tuberkulös. 29 jähr. Mann, doppelseitig.

Fig. 10. Chorioretinitis disseminata superficialis.

Fig. 11. Chorioretinitis superficialis.

Fig. 12. Chorioretinitis in der Makula und ihrer Umgebung. 20 jähr. Mädchen. Doppelseitig. Ihre Schwester in ganz ähnlicher Weise erkrankt. Ätiologie unbekannt.

Fig. 13. Alte Chorioretinitis disseminata profunda.

Fig. 14. Chorioretinitis disseminata profunda peripherica bei Lues.

Fig. 15. Chorioretinitis disseminata profunda.

Tafel XIII.

Fig. 1. Chorioretinitis diffusa profunda mit Pigmentierung der Retina.

Fig. 2. Chorioretinitis in der Makulagegend. Atrophie der Chorioidea in großer Ausdehnung in der Umgebung der Papille. Netzhautblutungen oberhalb und unterhalb der Makulagegend.

Fig. 3. Alte disseminierte Chorioretinitis profunda.

Fig. 4. Chorioretinitis centralis. Ein großer, leicht prominenter Herd. Pigmentierung in der Umgebung.

Fig. 5. Retinitis centralis. Großes Exsudat in der Makula und zwischen Makula und Papille. Schlängelung der Netzhautgefäße, wohl infolge von Schrumpfung des Exsudats.

Fig. 6. Retinitis centralis. Großer Herd bei einem 75 jähr. Mann an beiden Augen. Wahrscheinlich senile Veränderung, ähnlich jenen Fällen, die auf Seite 119 unten erwähnt sind. Siehe auch Hesse, Über Drusen der Chorioidea und senile Makulaveränderungen, Z. f. A. XXIV. 1910, und Possek, Über senile Makulaveränderung, Z. f. A. XIII. 1915.

Fig. 7. Chorioretinitis centralis.

Fig. 8. Chorioretinitis centralis. Bei einem 30 jähr. Mann an beiden Augen mit ganz ähnlichem Befund, unbekannter Ätiologie.

Fig. 9. Chorioretinitis centralis. Derselbe Befund an beiden Augen einer 61 jähr. Frau. Ursache nicht zu ermitteln.

Fig. 10. Chorioretinitis centralis, wie Drusen aussehend.

Fig. 11. Chorioretinitis juxtapapillaris Jensen.

Fig. 12. Chorioiditis areolaris Förster.

Fig. 13. Chorioretinitis mit retinalen Gefäßveränderungen (Gefäßschlingen von den oberen temporalen Gefäßen in den Glaskörper vorragend). Wahrscheinlich Chorioiditis tuberculosa.

Fig. 14. Chorioretinitis disseminata profunda, alt, mit konfluierenden Herden.

Fig. 15. Konus und zirkumpapilläre Chorioidealatrophie, hintere Vortexvenen oberhalb und unterhalb der Papille. M = 14 D.

Tafel XIV.

Fig. 1. Zirkumpapilläre Chorioidealatrophie. Geringe Veränderungen in der Makula, sichtbare Chorioidealgefäße. M = 12 D. 22 jähr. Mann.

Fig. 2. Dasselbe bei stärkerer Vergrößerung.

Fig. 3. Zirkumpapilläre Chorioidealatrophie, Makuladegeneration in Form von „Lacksprüngen". Sichtbare Chorioidealgefäße. M = 20 D. 14 jähr. Mädchen.

Fig. 4. Zirkumpapilläre Chorioidealatrophie bei hochgradiger Myopie. Atrophische Herde mit der zirkumpapillären Chorioidealatrophie zusammengeflossen. 34 jähr. Frau.

Fig. 5. Zirkumpapilläre Chorioidealatrophie, Makuladegeneration als Fuchsscher Fleck und in Form von weißen Flecken. M > 20 D. 22 jähr. Mädchen.

Fig. 6. Konus, Makulaveränderung in Strichform. Siehe Seite 589.

Fig. 7. Zentraler chorioiditischer Herd; Tuberkulose (?).

Fig. 8. Ruptura chorioideae (indirekt).

Fig. 9. Indirekte Chorioidealruptur nach Schußverletzung im Kriege.

Fig. 10. Doppelte, indirekte Chorioidealruptur.

Fig. 11. Ruptura chorioideae.

Fig. 12. Chorioretinitis traumatica nach Schußverletzung im Kriege. Frisch, mit starken Blutungen.

Fig. 13. Chorioretinitis proliferans traumatica (sclopetaria) nach Schußverletzung im Kriege.

Fig. 14. Chorioretinitis proliferans traumatica (sclopetaria) nach Schußverletzung im Kriege.

Fig. 15. Chorioretinitis proliferans traumatica (sclopetaria).

Tafel XV.

Fig. 1. Cloquetscher Kanal nach einem in der 1. Wiener Augenklinik befindlichen Aquarell von Heitzmann.

Fig. 2. Persistierende Glaskörperanlage. Siehe Dimmer, Beiträge zu den congenit. Anomal. d. Aug., A. f. A. 14, 1885. Nach einem Bild von Heitzmann.

Fig. 3. Evulsio nervi optici. Nach Salzmann, Die Ausreißung des Sehnerven, Z. f. A. 9. 1903.

Fig. 4. Angeborene naevoide Pigmentierung des Augengrundes. Aus Niels Höeg, Die grupp. Pigmentation d. Augengr., Kl. M. Bl. 49. 1911.

Fig. 5. Retroretinale Haemorrhagien. Nach Gonin, Des Hémorrhagies rétro-rétiniennes et rétro-chorioidiennes, Annal. d'ocul. 143. 1910.

Fig. 6. Retinitis exsudativa mit Miliaraneurysmen. Nach Oeller. Atlas C. XVI.

Fig. 7. Retinitis albuminurica. Schwere Form mit ausgebreiteter Trübung und Verdickung der Netzhaut in der Umgebung der Papille. Nach Liebreich, Atlas, Taf. IX. Fig. 1.

Fig. 8. Retinitis circinata. Nach Fuchs, Retinitis circinata, Gr. A. f. O. 39. 3. 1893.

Fig. 9. Trübung der Netzhaut um die Foveola, Tay-Sachssche Erkrankung. Nach Michael Mohr, Die Sachssche amaurot. famil. Idiotie. A. f. A. 41. 1900. (Die mediale Papillenhälfte, in dem farbigen Bilde bei Mohr rot gefärbt, ist hier in der Reproduktion sehr dunkel herausgekommen).

Fig. 10. Pigmentdegeneration der Netzhaut. Nach Oeller, Atlas C. XXV.

Fig. 11. Doynes honigwabenähnliche familiäre Chorioretinitis. Nach Bickerton, A peculiar form of affection of the chorioid. Tr. O. S. 20. 1900.

Fig. 12. Atrophia retinae et chorioideae gyrata. Nach Fuchs, Über zwei der Ret. pigmentosa verwandte Krankheiten, A. f. A. 32. 1896.

Fig. 13. Chorioiditis mit siebförmigem Exsudat. Nach R. W. Doyne, A note upon cribriform chorioretinitis. Tr. O. S. 25. 1905.

Fig. 14. Streifenbildung in der Retina nach Wiederanlegung der abgelösten Netzhaut. Nach Oeller, Atlas, C. IV.

Fig. 15. Netzhautriss in einer abgelösten Netzhaut. Nach Liebreich, Atlas, VII, Fig. 1.

Tafel XVI.

Fig. 1. Netzhautablösung. Nach Oeller, Atlas, C. 21.

Fig. 2. Cysticercus subretinalis. Nach Paul Carsten, Ein weiterer Fall von Cysticercus subretinalis, Z. f. A. 38. 1917.

Fig. 3. Coloboma nervi optici et maculae luteae. Nach Oeller, Atlas, E IV.

Fig. 4. Coloboma chorioideae mit Einbeziehung der Papille. Nach Ed. v. Jaeger.

Fig. 5. Coloboma chorioideae et nervi optici. Kolobom unterhalb der Papille. In der Papille der untere, hellgefärbte Sektor vertieft. Nach Ed. v. Jaeger.

Fig. 6. Angeborene Anomalie der Chorioidea. Nach Fuchs, angeborene Anomalie der Chorioidea. A. f. A. 12. 1882.

Fig. 7. Familiäre Netzhaut-Aderhautatrophie. Nach Bernhard Zorn, Über famil. atyp. Pigmentdegen. Gr. A. f. O. 101, 1919.

Fig. 8. Chorioretinitis e lue hereditaria. Typus I. Nach Haab, Atlas, 5. Aufl. Fig. 39.

Fig. 9. Chorioretinitis e lue hereditaria peripherica. Typus II. Nach Haab, Atlas. Fig. 40.

Fig. 10. Chorioretinitis e lue hereditaria peripherica. Typus III. Nach Haab, Atlas, Fig. 41.

Fig. 11. Chorioretinitis e lue hereditaria. Typus IV. Schwerste Form. Nach Sidler-Huguenin, Über hereditär-syphilitische Augenhintergrundveränderung. Deutschm. Beitr. Bd. VI. Heft 51.

Fig. 12. Miliartuberkulose der Chorioidea. Nach Haab, Atlas, Fig. 75.

Fig. 13. Konglobierter Tuberkel der Chorioidea. Nach Haab, Atlas, Fig. 76.

Fig. 14. Staphyloma verum bei Myopie. Nach C. Adam, Ophthalmoskopische Diagnostik, Fig. 73.

Fig. 15. Tumor der Chorioidea. Nach C. Adam, Ophthalmoskopische Diagnostik, Fig. 49.

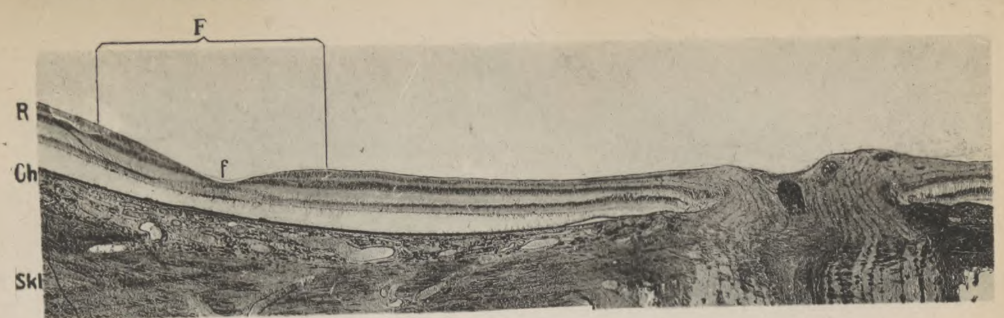


Fig. 1

S
E
R
Ch
Skl
D Ar J P L V

Fig. 2

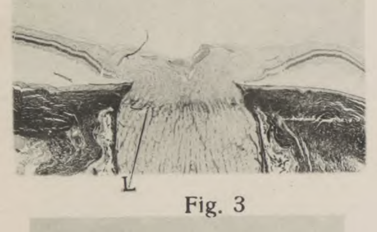
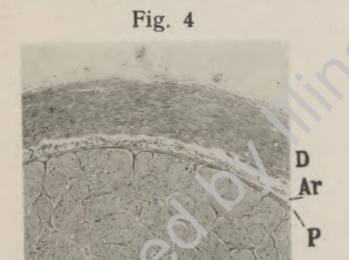


Fig. 3



Fig. 4



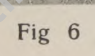


Fig 6



Fig. 5

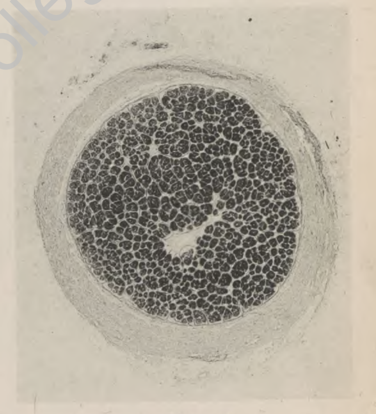


Fig. 7

Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.



Fig. 1

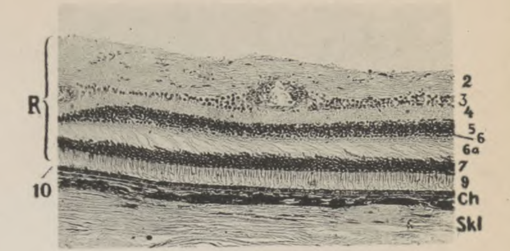


Fig. 2

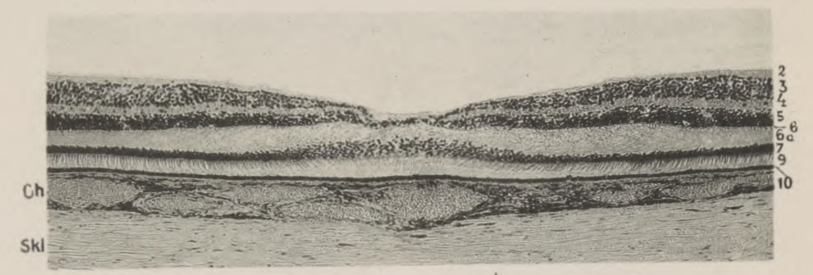


Fig. 3



Fig. 4



Fig. 5



Fig. 6



Fig. 7



Fig. 8



Fig. 9

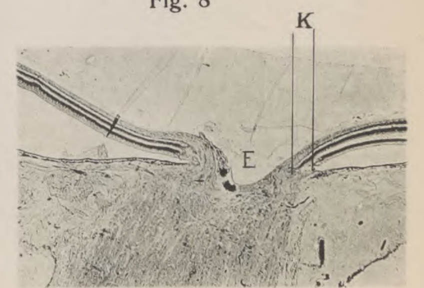


Fig. 10

Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.

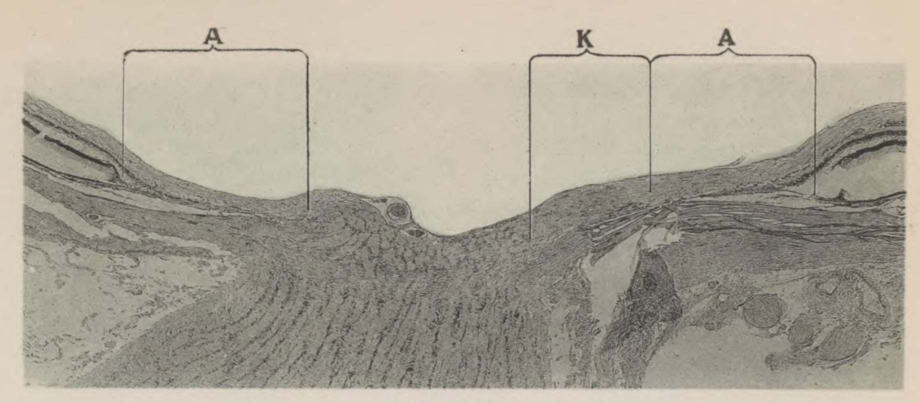


Fig. 1

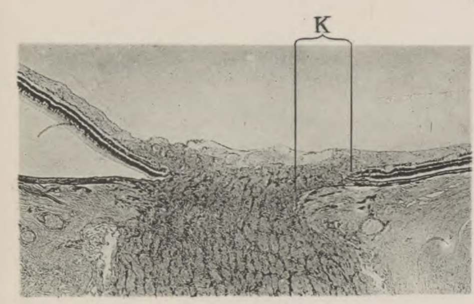


Fig. 2

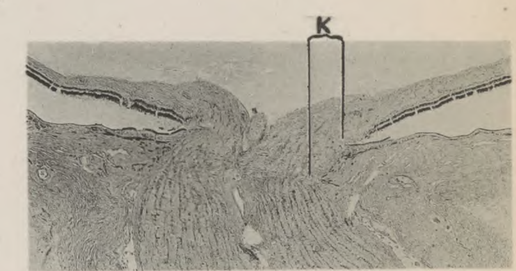


Fig. 3



Fig. 4



Fig. 5

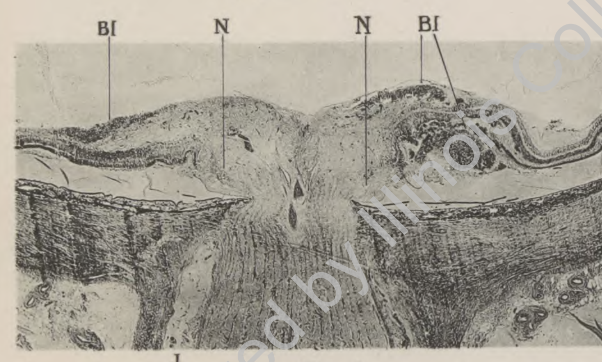


Fig. 6



Fig. 7

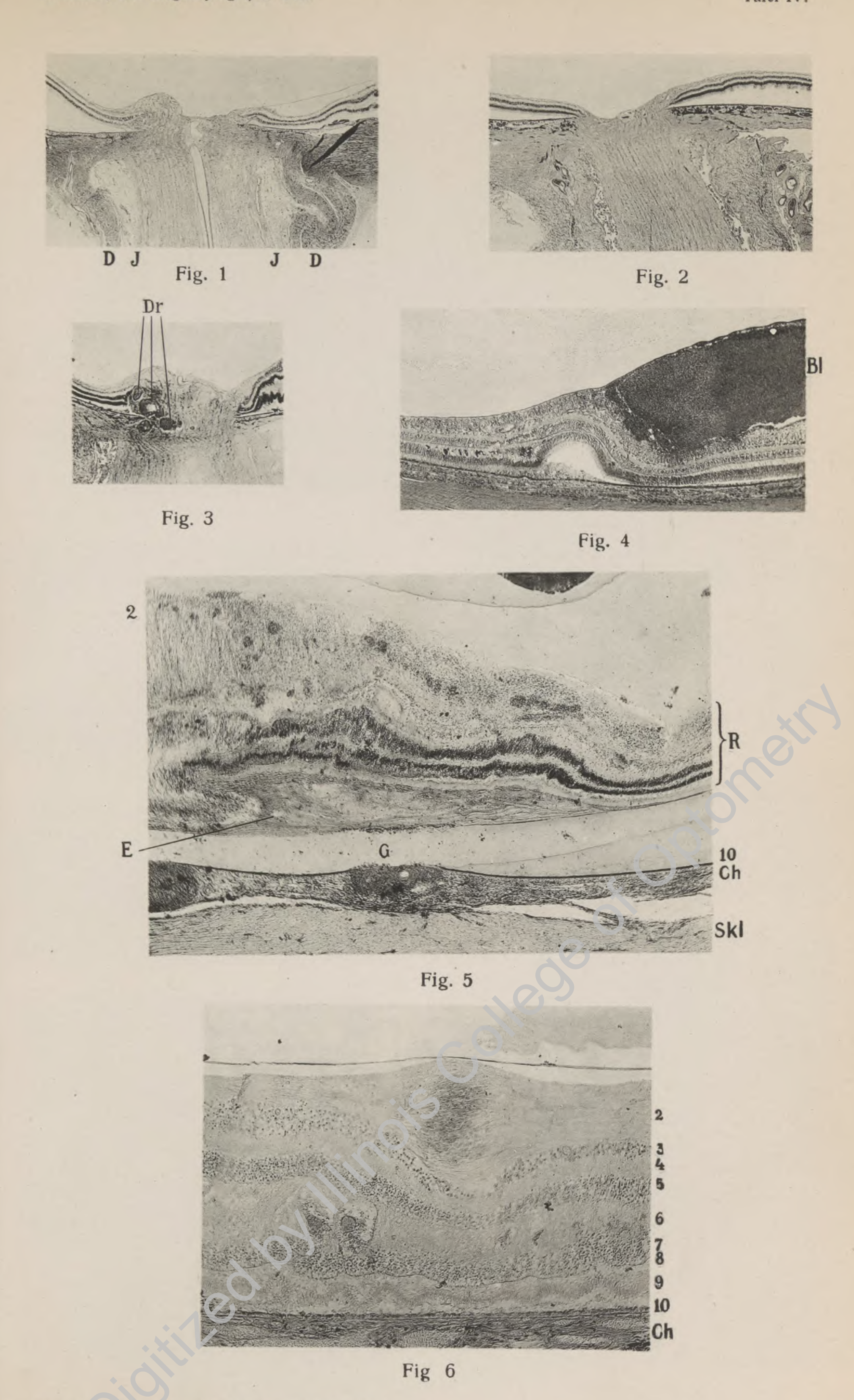


Fig. 1

Fig. 2

Fig. 3

Fig. 4

Fig. 5

Fig 6

Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.



Fig. 1



Fig. 2



Fig. 3



Fig. 4



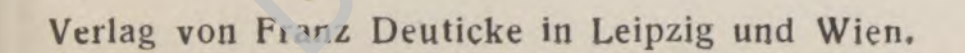
Fig 5



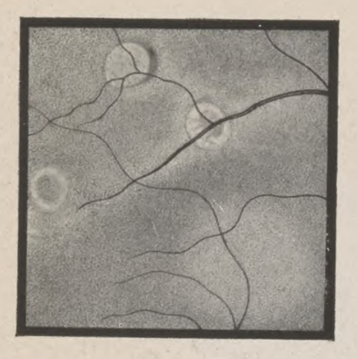
Fig. 6



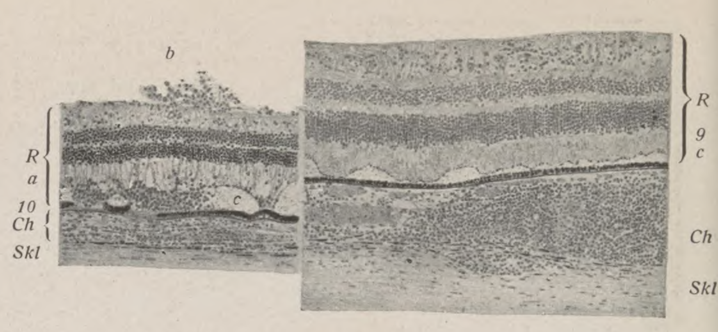
Fig 7



Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.



I.
Frische Herde von Chorioretinitis.



1.
Histologischer Befund zu I. *Skl* Sklera; *Ch* infiltrierte Chorioidea; *R* Retina; *9* Stäbchenzapfenschicht, bei *c* abgehoben; *10* Pigmentepithel; *a* Exsudatzellen vor dem Pigmentepithel, *b* an der Netzhautoberfläche.



II.
Chorioretinitis; herdweise Atrophie des Pigmentepithels.



2.
Histologischer Befund zu II. Atrophie der Choriocapillaris *a*; Pigmentepithel *10* in der Mitte atrophisch; Stäbchenzapfenschicht *9* und äußere Körnerschicht 7 verändert. Die übrigen Schichten, wie in Fig. 1 Tafel II bezeichnet, fast normal.



III.
Chorioretinitis; herdweise Atrophie des Pigmentepithels. Sklerose der Chorioidealgefäße.



3.
Histologischer Befund zu III. *Ch* Chorioidea mit sklerosierten Gefäßen; Defekt im Pigmentepithel *10*; *R* hochgradig veränderte Retina.

Tafel VI.



IV.
Alte Chorioretinitis; Herde, zum Teil von Pigment eingefaßt, zeigen die Chorioidealgefäße u. dazwischen die Sklera; Pigment in der Retina.



4 a.



4 b.
Histologischer Befund zu IV. Chorioidea *(Ch)* in der Mitte verdünnt, pigmentlos; Pigmentepithel *(10)* teilweise defekt; in der entarteten Netzhaut *(R)* ist Pigment abgelagert; in 4 a die Retina stark verdünnt.



V.
Alte Chorioretinitis. Die Herde zeigen fast keine Chorioidealgefäße. Die Retina enthält wenig Pigment.



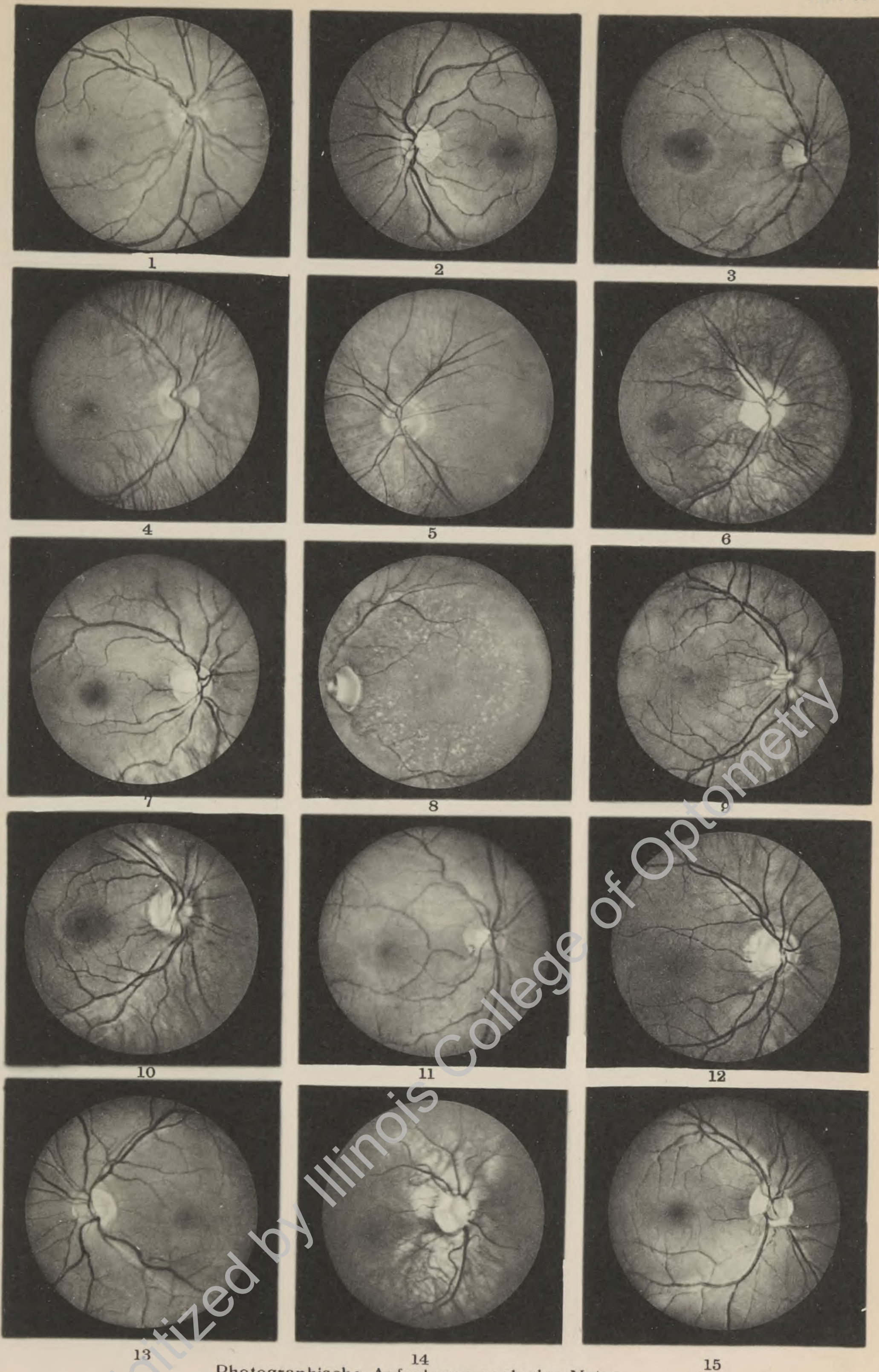
5.
Histologischer Befund zu V. Chorioidea *(Ch)* im höchsten Grade atrophisch; in der Retina *(R)* teilweise noch die Körnerschichten *5* und *7* erkennbar; bei *b* die veränderte Nervenfaserschicht.



VI.
Chorioretinitis mit starker Pigmententwicklung.

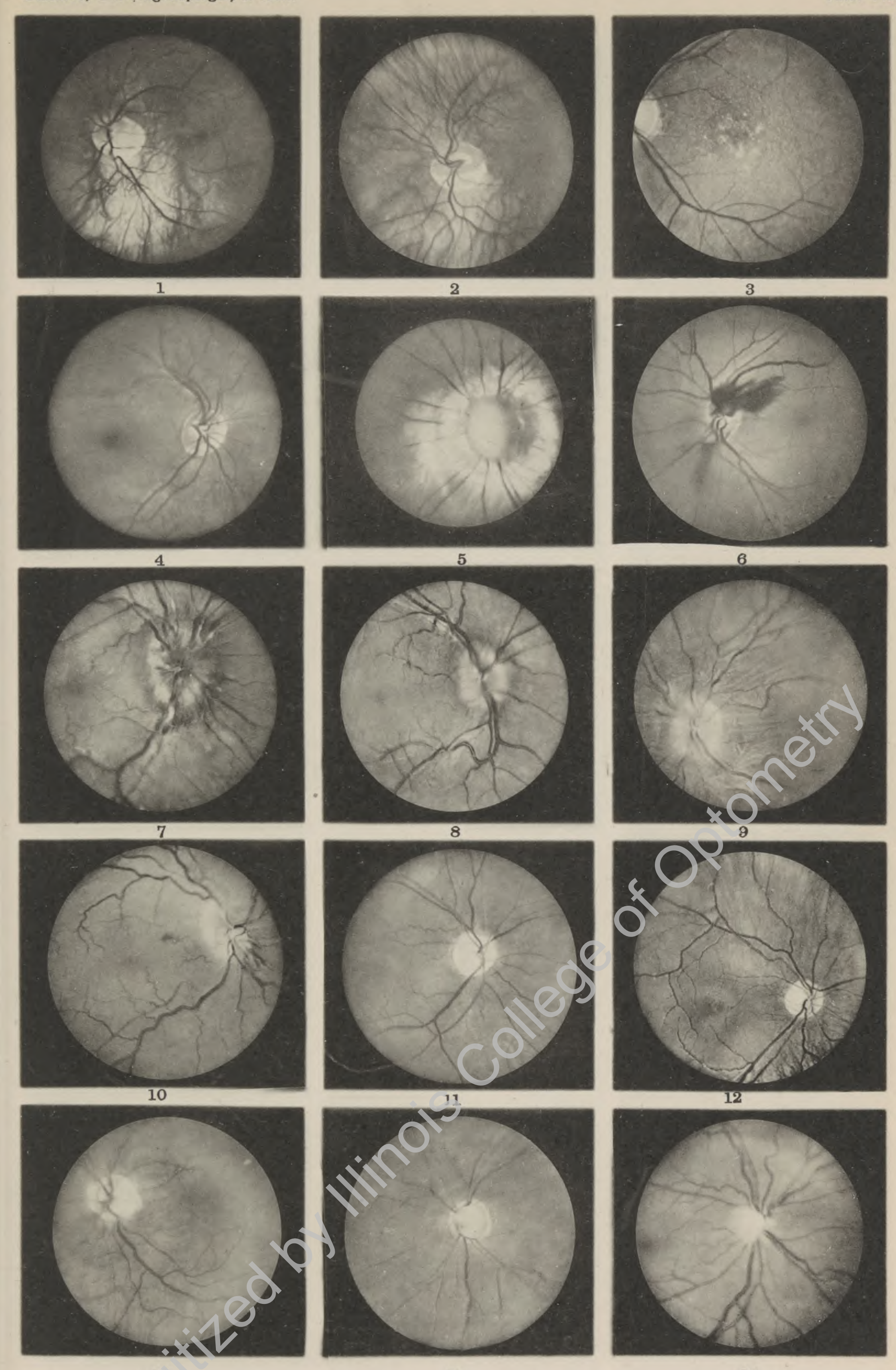


6.
Histologischer Befund zu VI. Retina *(R)* sehr stark verändert, verdünnt, Pigment enthaltend; 10 Pigmentepithelschicht zum Teil stark verdickt; Chorioidea *(Ch)* verdichtet, enthält viel Pigment.



Photographische Aufnahmen nach der Natur.

Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.



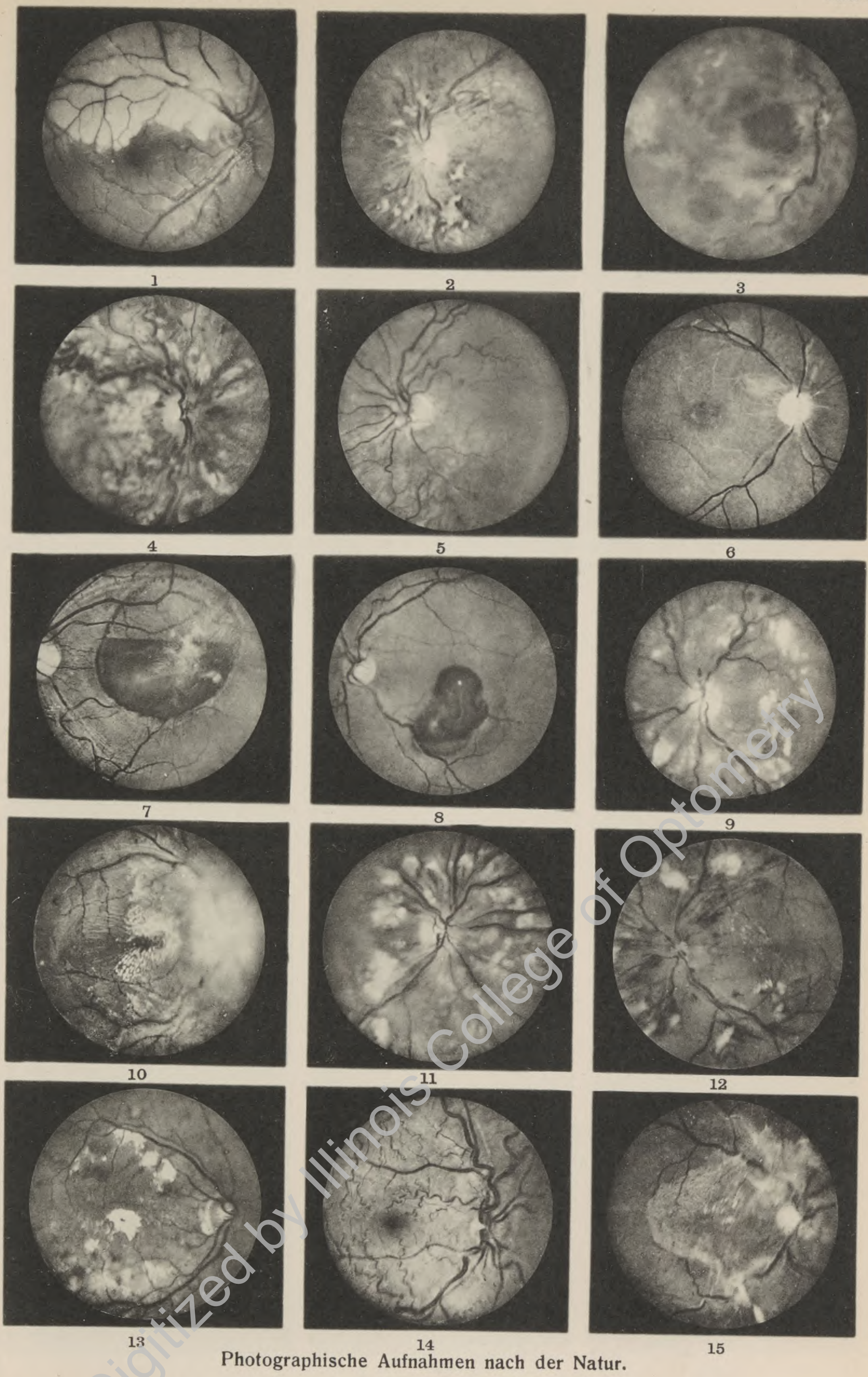
Photographische Aufnahmen nach der Natur.

Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.



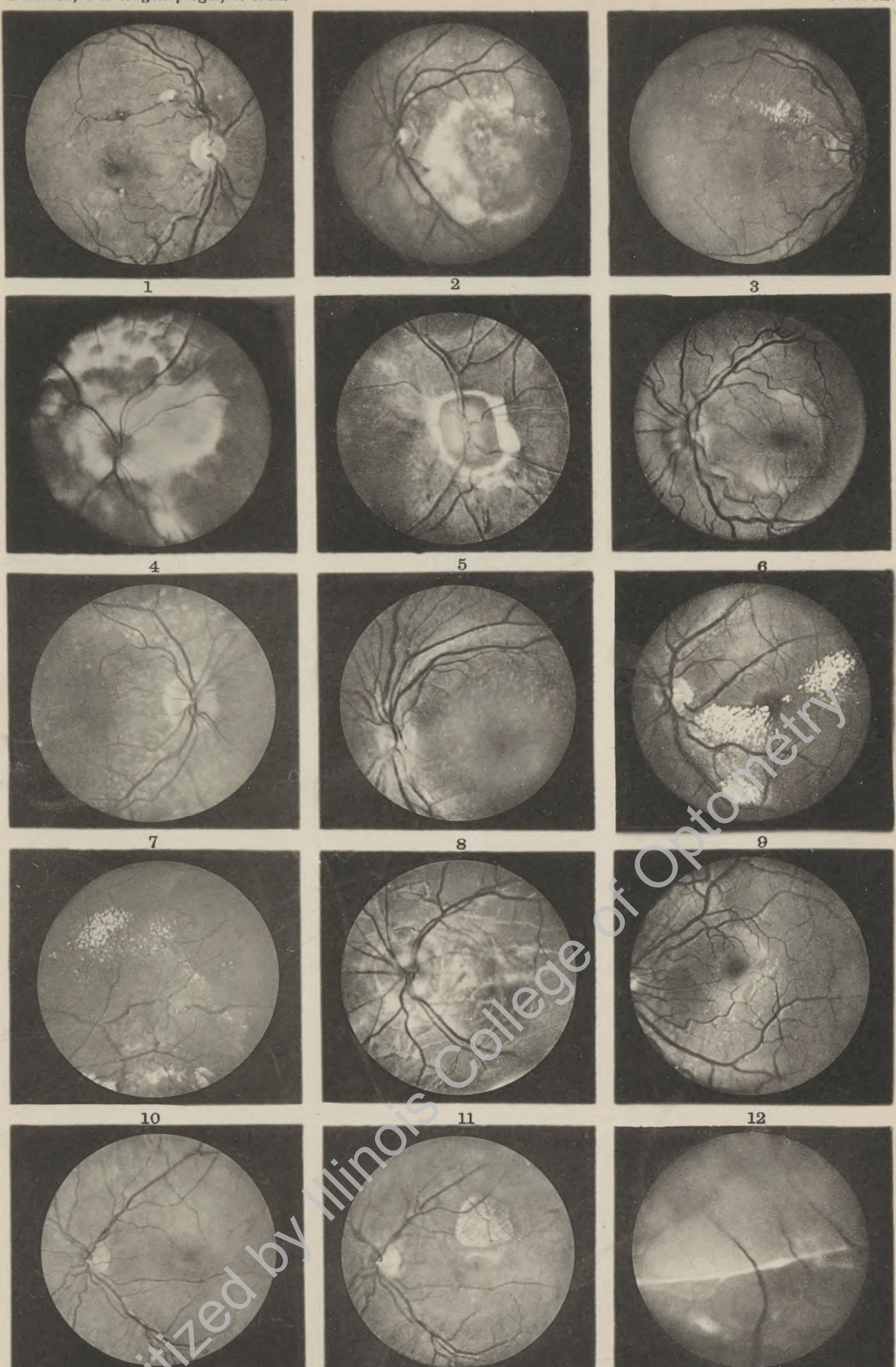
Photographische Aufnahmen nach der Natur.

Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.



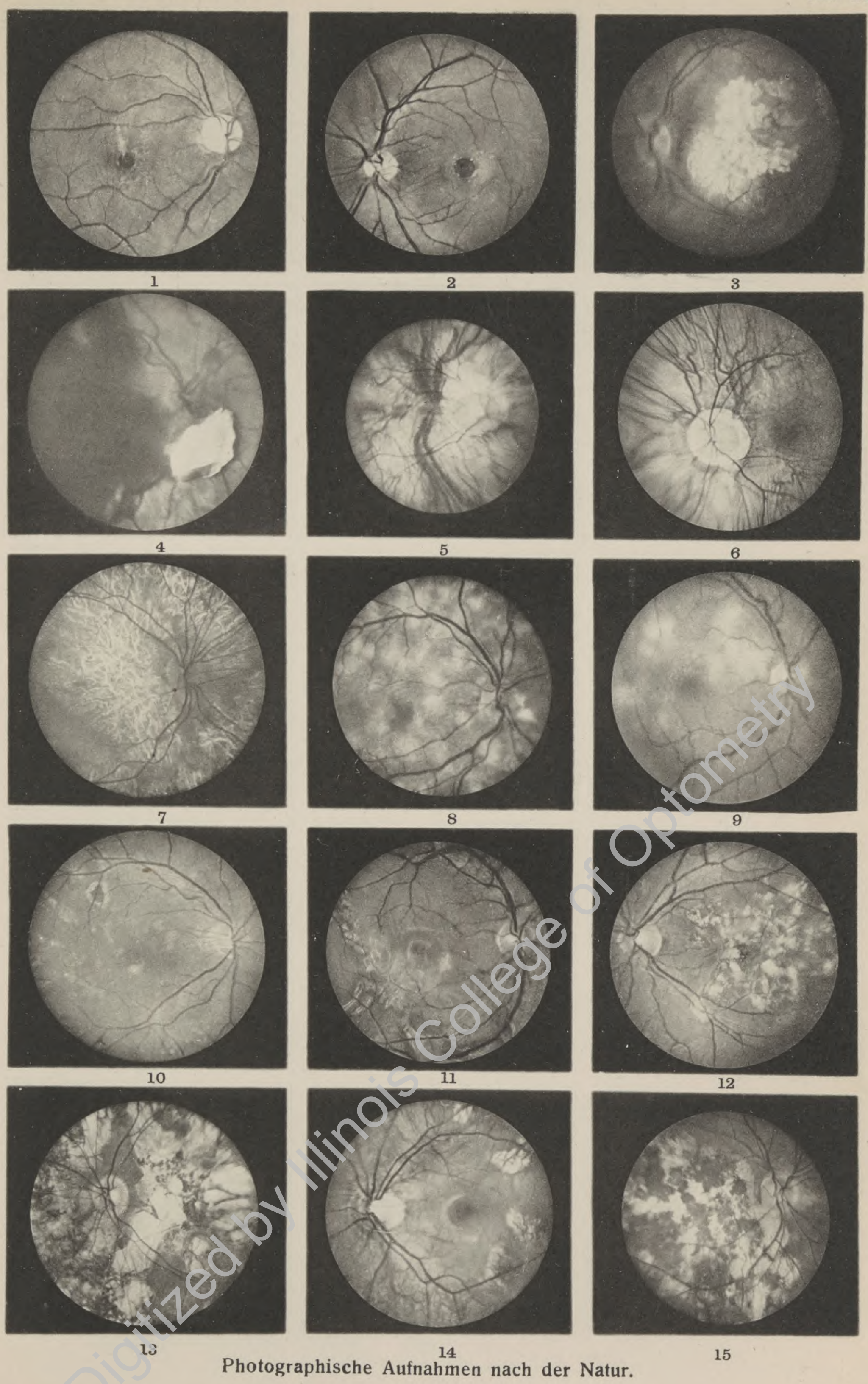
Photographische Aufnahmen nach der Natur.

Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.



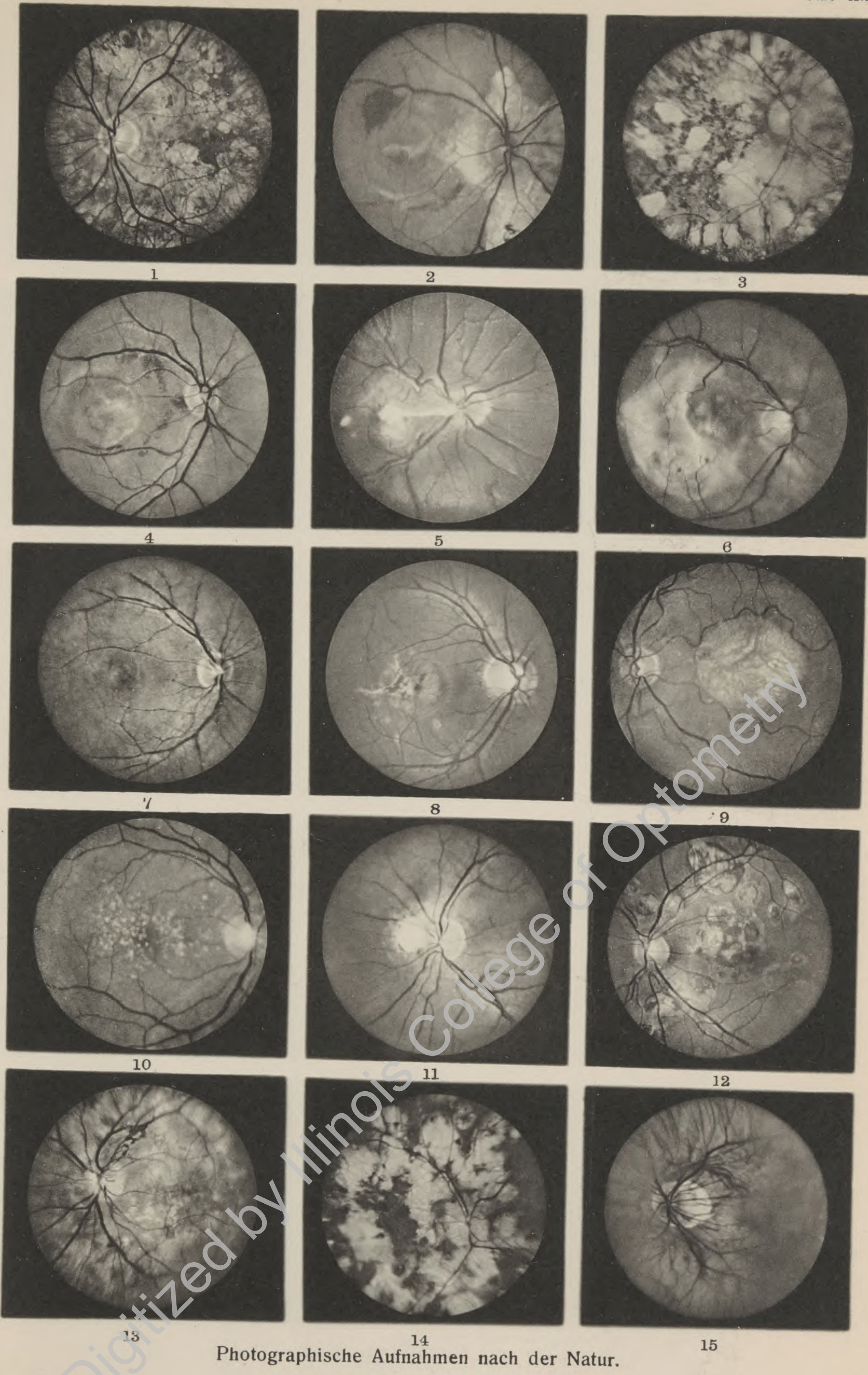
Photographische Aufnahmen nach der Natur.

Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.



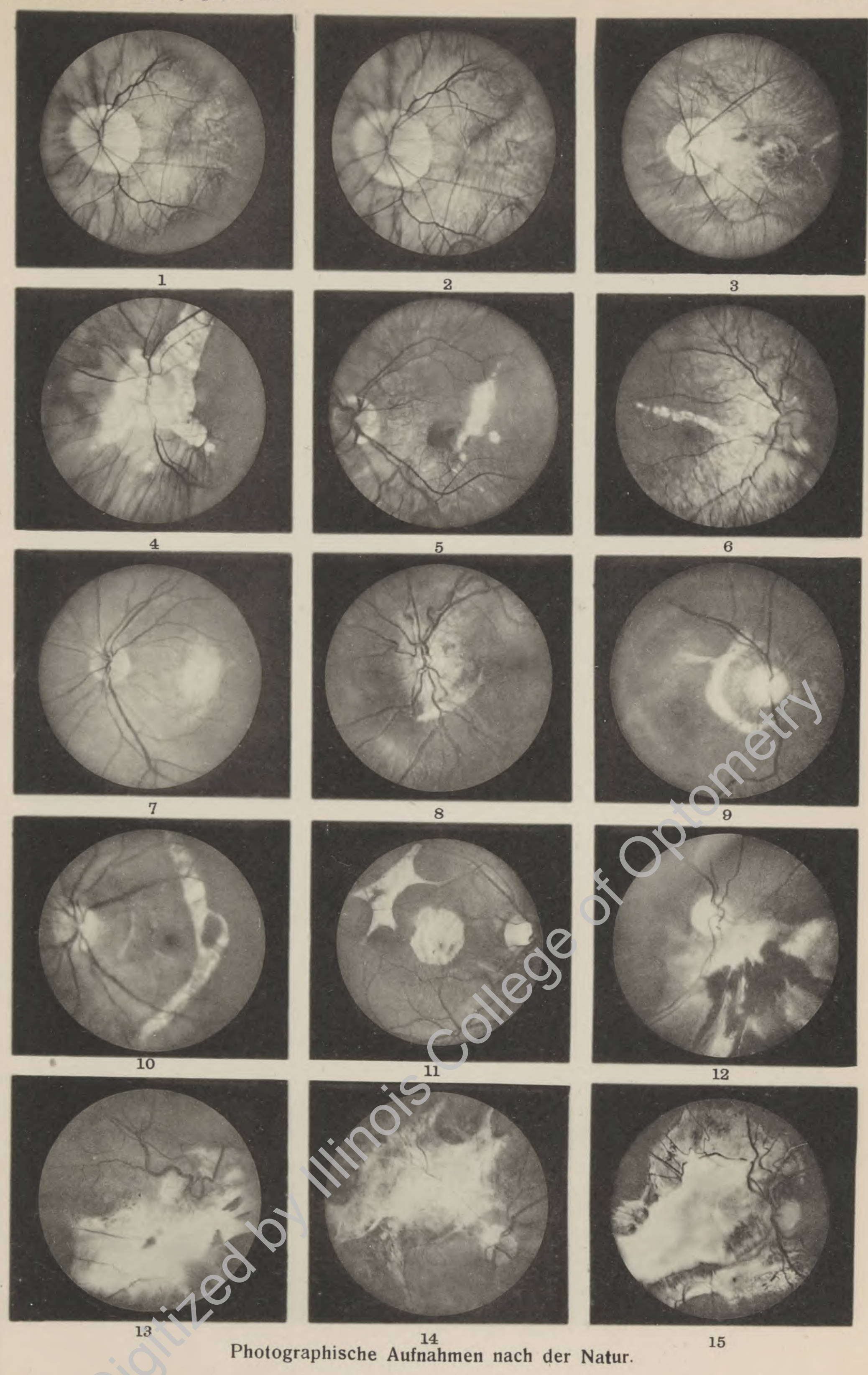
Photographische Aufnahmen nach der Natur.

Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.



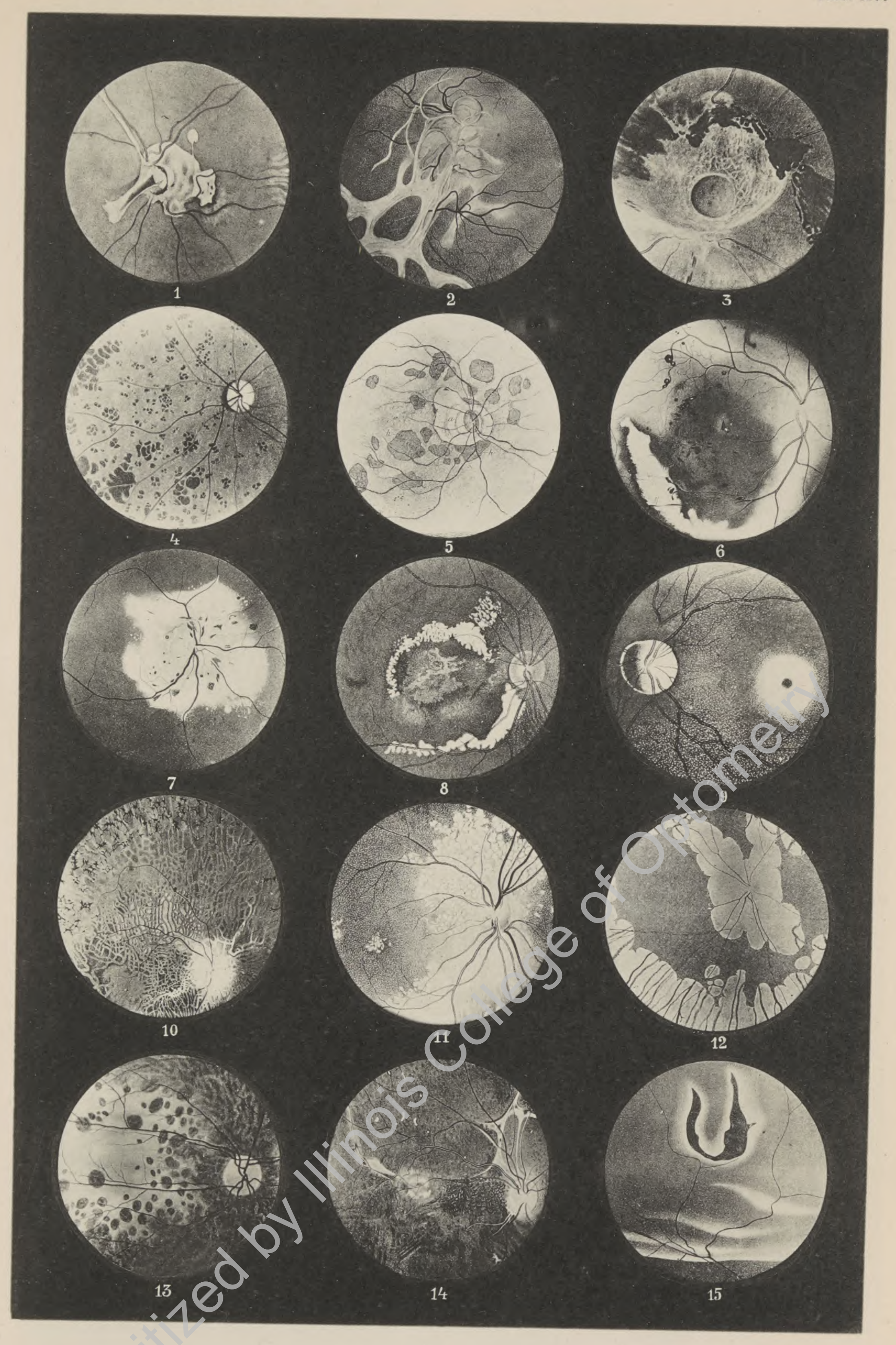
Photographische Aufnahmen nach der Natur.

Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.



Photographische Aufnahmen nach der Natur.

Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.



Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.



Verlag von Franz Deuticke in Leipzig uud Wien.